

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

163

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre COIFFARD

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 16 Juin 1927 à TURIN (Italie)

Présentée et soutenue publiquement le

LES ÉPREUVES D'HYPERGLYCEMIES
AU COURS DE LA GROSSESSE
ET DU POST PARTUM IMMÉDIAT

Président : Monsieur Maurice LACOMME (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne

PARIS - VI

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Pierre COIFFARD

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de
Paris

Né le 16 Juin 1927 à TURIN (Italie)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

LES EPREUVES D'HYPERGLYCEMIES
AU COURS DE LA GROSSESSE ET DU POST PARTUM
IMMEDIAT

--:-

Président : Monsieur Maurice LACOMME(Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BERNARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C),
DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M),
MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H),
MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAIL-
LIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C),
SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.
Anatomie DELMAS (A)
Anatomie pathologique DELARUE (J)
Anesthésiologie BAUMANN (J)
Bactériologie FASQUELLE (R)
Biochimie médicale JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education
physique et aux Sports CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker) REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais) MOUQUIN (M)
..... (Beaujon SICARD (A)
..... (Cochin QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu PATEL
gicales (Saint-Antoine GOSSET (J)
..... (Salpêtrière MOULONGUET (P)
..... " CORDIER (G)
..... LORTAT-JACOB
..... LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et
orthopédique (Enfants-Malades) FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique
et réparatrice (Cochin) MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovascu-
laire (Broussais) de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-
pulmonaire (Laënnec) MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié) DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal) LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca) FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin)	BROUET
(Cochin)	JUSTIN-BESANCON (L)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
(Boucicaut)	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale prophylactique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
Cliniques (Baudelocque)	LACOMME (M)
obstétricales (Port-Royal)	VARANGOT
(Foch)	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

	MM.
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

**II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch. BUSSE (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J) VOURC'H (G) (NEVOT (A) pr.s.ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P) DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p. DENOIX (P) MATHE (G) DUPERRAT (B) LEDoux-LEBARD (G) TUCHMAN-DUPLESSIS (H)
Anatomie pathologique	
Anesthésiologie	
Bactériologie	
Biochimie médicale	
Carcinologie	
Dermato-syphiligraphie	
Electro-radiologie	
Embryologie	

MM.

Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) COUJARD (R) pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) CORNET (A) BOYER (J) pr.s.ch. CORRE-HURST (Mme L) BASTIN (R) DUPONT (V) DEROBERT (L) pr.s.ch. HADENGUE (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) ALBAHARY (C) LHERMITTE (F) GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) THOYER-ROZAT (J) BREGEAT (P) SARAUX (H) DUDET (R) RAMADIER (J) DEBAIN (J) BRUMPT (L.C) pr.s.ch. CHABAUD (A) BARCAT (J) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GERMAIN (A) LOYGUE (J) MERCADIER PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G) SCHNEIDER (J)
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	
Médecine légale	
Médecine du travail	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophtalmologie	
Orthopédie	
Oto-rhino-laryngologie	
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	

	MM.
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
Pathologie expérimentale	MAURICE (J)
	PLAS (F)
	RICHET (G)
	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R)
	MANDE (R)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BCISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	CERNEA (F)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)		(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)	Clinique	(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)	obstétricale	(RAVINA (J)
	(OLIVIER (C)	Clinique	(DESVIGNES (P)
	(PADOVANI (P)	ophtalmol.	(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)	Clinique	
	(ROUX (M)	oto-rhino-	(MADURO (R)
Clinique médicale	(VERNE (J.M.)	laryng.	
	(HAGUENEAU (J)	Clinique	
	pr.s.ch.	pédiatrique	(LAPLANE (R)
	(DOMART (A)	et puéricul-	
	(PERRAULT (M)	ture	
	(RAMBERT (P)	Clinique	(BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)	psychiatrique	
		Clinique	(KUSS (R)
		urologique	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A mon Fils,

A mes Parents,

A ma Grand-Mère,

A mes Frères,

A tous les Miens,

Bien modeste témoignage
de ma profonde
affection.

A Monsieur le Professeur LACOMME,

Professeur de Clinique Obstétricale à
la Faculté de Médecine de Paris,
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de
Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,

En témoignage de reconnaissance pour le très
grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur BRET,

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux
de Paris,
Chef du Service de Gynécologie -
Obstétrique du Centre Hospitalier
Intercommunal de Créteil,

Auquel nous devons tant :
l'essentiel de nos connaissances,
la méthode dans le travail,
l'esprit de curiosité, la rigueur vis à vis
de nous-même.

Qu'il veuille bien trouver
ici le témoignage de notre
profonde gratitude.

A nos Maîtres en Gynécologie-Obstétrique,

Monsieur le Docteur AUCLAIR,

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux
de la Région de Paris,
Chef de Service au Centre Hospitalier
d'Argenteuil.

Monsieur le Docteur COURTOIS,

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux
de la Région de Paris,
Chef de Service de la Maternité de
l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

En remerciement pour
l'enseignement reçu
d'eux et l'assurance
de notre profond res-
pect.

A Monsieur le Docteur BARDIAUX,

Gynécologue-Accoucheur de l'Hôpital
d'Aulnay sous Bois.

Monsieur le Docteur LEGROS,

Gynécologue-Accoucheur Adjoint du Centre
Hospitalier de Créteil.

Monsieur le Docteur BALAZUC,

Gynécologue-Accoucheur Adjoint de
l'Hôpital d'Argenteuil.

Monsieur le Docteur PHILIPPE,

Gynécologue-Accoucheur Adjoint de
l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

Monsieur le Docteur FRADIN,

Attaché à l'Hôpital de Saint-Germain-
en-Laye.

En remerciement de l'en-
seignement qu'ils
nous ont donné et de
l'amitié qu'ils nous
ont portée.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux,

Externat des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Docteur HEPP,

Monsieur le Professeur Agrégé DIGONNET
(in memoriam),

Monsieur le Docteur MOUSSOIR,

Monsieur le Docteur GOUVERNEUR,

Monsieur le Professeur BARIETY,

Monsieur le Docteur LEVESQUE,

Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-
RADOT,

Monsieur le Professeur LEMAIRE .

Internat de la Région de Paris,

Monsieur le Docteur BRET,

Monsieur le Docteur BARRAGUE,

Monsieur le Docteur AUCLAIR,

Monsieur le Docteur LAZARD,

Monsieur le Docteur COURTOIS.

LES EPREUVES D'HYPERCLYCEMIES
AU COURS DE LA GROSSESSE ET DU POST PARTUM

IMMEDIAT

-:-

HISTORIQUE ET POSITION DU PROBLEME

-:-

Parce qu'ils semblent préciser la genèse de certains diabètes de la femme, parce qu'ils font évoquer le rôle de l'antehypophyse, des corticosurrénales, des ovaires, du placenta, parce qu'ils font discuter le rôle de l'obésité, les rapports de la grossesse et du diabète ont, depuis quelques années, entraîné de nombreux travaux et soulevé bien des controverses. Celles-ci sont, d'ailleurs, loin d'être éteintes.

HISTORIQUE

I - Les rapports grossesse-diabète étaient, il y a 100 ans d'un intérêt très relatif

Jamais une diabétique ne devenait enceinte. BOUCHARDAT n'en avait jamais rencontré. NAUNYN, plus heureux, en aurait relevé un cas, d'évolution d'ailleurs fatale, pour la mère et le fœtus. Il y avait à cela plusieurs raisons (BOULIN, 9).

1°- La première est que, jadis, le diabète n'avait une histoire clinique, chez la femme, qu'aux environs de la ménopause.

2°- La seconde est que, les formes juvéniles comportaient, et de gros troubles utéro-ovariens rendant malaisées fécondation et nidation, et une évolution si rapide que la mort

survenait avant même que la femme ait pu concevoir.

Quelques progrès furent, certes, réalisés, au début du siècle, avec l'établissement d'une diététique correcte ; mais ils furent minimes. 5 p.cent des jeunes femmes diabétiques devinrent fertiles. Mais les conséquences étaient catastrophiques, 50 p.cent des mères, 60 p.cent des enfants succombaient.

II - La découverte de l'insuline, en 1922, par BANTING et BEST, a rendu caduque ces notions. Peu à peu se sont dégagés deux ordres de faits.

1°- La gestation, chez la jeune diabétique avérée, est aujourd'hui courante. En effet,

- l'insuline a conduit à l'âge de la nubilité la fillette et la jeune fille diabétique

- Elle leur a donné une fertilité normale à condition d'être "normoglycémique et aglycosurique" (BOULIN, 9).

- Elle leur a permis des gestations sans risques prohibitifs. La mortalité maternelle oscille selon les auteurs autour de 1 p.cent (0,4 p.cent pour P. WHITE, 1,4 p.cent pour OAKLEY). "La grossesse n'est donc plus un arrêt de mort" (LEPAGE et coll. 46).

2°- Le problème est donc, surtout, celui du produit de conception

- Que l'on s'attache à la fréquence des gros foetus, classiques colosses aux pieds d'argile

- Que l'on envisage la mortalité foetale globale et néo-natale, encore anormalement élevée.

JOSLIN, en 1948, l'évalue à 50 p.cent
LEPAGE et coll. (46), en 1958, citent, en dehors de tout traitement, les chiffres suivants :

- 20 à 30 p.cent de mortalité foetale globale en dehors des avortements
- Compte tenu des avortements, cette mortalité globale est de 14 p.cent chez les non-diabétiques, de 35 à 55 p.cent chez la diabétique. Dans les trois premiers mois, la mortalité foetale par avortement qui est de 10 p.cent chez la femme normale, passe à 15 ou 20 p.cent chez les diabétiques.
- De plus, dans les dernières semaines de la grossesse et les premiers jours qui suivent la naissance, la mortalité in utéro et néonatale passe de 2 p.cent, environ, à 8-18 p.cent selon les statistiques, chez les diabétiques. La fin du 8e mois (37e semaine) apparaît comme la date critique à partir de laquelle survient le plus grand nombre de morts in utéro.

3°- Des progrès ont, cependant, été réalisés

- D'une part, en limitant au maximum le traumatisme obstétrical. Dès 1953, par césarienne systématique, OAKLEY a abaissé la mortalité foetale globale à 27 p.cent.
- D'autre part, par la correction des troubles hormonaux selon des données inspirées des travaux des SMITH.

P. WHITE, en 1954, ramène ainsi cette mortalité de 32 à 11 p.cent.

MOREAU, DEUIL, MADJOSSITROV et LAPLANCHE (51) au même moment la réduisent de 22 à 18 p.cent.

LANTUEJOUL, BOULIN et CHIMENES (45) préconisent cependant une attitude plus nuancée.

III - A l'occasion de ces travaux, ont été également étudiés chez des femmes devenues diabétiques beaucoup plus tard, vers 40 ans, parfois même aux approches de la ménopause, les accidents foetaux et néo-nataux ayant précédé l'éclosion du diabète. On constate ainsi :

1°- Une mortalité foetale et néo-natale fort élevée, et ce, d'autant plus que l'on se rapproche plus de la date de découverte du diabète clinique. (DUNLOP et GILBERT, ALLEN, PIRART). Dans une statistique portant sur 230 gestations, DEUIL (21) donne un chiffre supérieur à 50 p. cent (54,5 p.cent).

2°- Une propension nette à la mise au monde de gros foetus de plus de 4 kilogrammes. Poids d'autant plus élevé que la date de leur naissance est plus proche de l'apparition du diabète maternel. C'est ce qu'ont souligné tous les auteurs (HOET, PIRART, MOREAU, LAPLANCHE, DEUIL, 29, 30, 59, 49).

3°- Une identité des accidents à redouter pour le foetus ou le nouveau-né de la femme diabétique ou de celle qui le deviendra : avortement, mort in utéro, mort néo-natale par complication respiratoire, hypoglycémie ou état léthargique.

4°- Une certaine fréquence des malformations congénitales sur lesquelles J.P. HOET (31, 34, 36) a insisté, à plusieurs reprises, en évoquant la notion d'embryopathie métabolique.

Ainsi est née la notion de GROSSESSE PRE-DIABETIQUE, au cours de laquelle sont rencontrées les mêmes complications que pendant les gestations diabétiques : hydramnios, hypertension, oedèmes, albuminurie, etc...

IV - PARALLELEMENT à ces données, le rôle de l'obésité a été soulignée.

- PIRART, KRITZER, GIEBERT (in DEUIL 21) étudiant les antécédents de femmes ménopausées diabétiques, ont ainsi noté un pourcentage élevé d'obésité pendant les grossesses et le post partum immédiat.

- Dans une consultation spécialisée d'obésité, SHELDON (in TAGNON ...) trouve un nombre im-

portant de gros enfants, une mortalité fœtale élevée, et 23 p.cent d'épreuves hyperglycémiques de type diabétique.

- VAGUE (65, 66) dans une série de travaux, souligne le rôle de l'obésité, mais attache une grande valeur à son type. Il différencie nettement les obésités gynoides, gynandroïdes, et surtout androïdes. C'est surtout à ce dernier type qu'il reconnaît un rôle déterminant.

V - Mais ce qui fait tout l'interêt actuel des rapports diabète-paradiabète-grossesse est le problème du DETERMINISME DES TROUBLES.

1°- La question s'est, en effet, posée de savoir si la grossesse n'avait pas un rôle diabétogène.

a) Cette notion a, pour elle, bien des arguments :

- l'étude des femmes atteintes de diabète tardif qui sont souvent des multipares sans antécédents familiaux de diabète.

- l'élévation habituelle des besoins en insuline de la femme diabétique enceinte.

- les cas de soeurs jumelles univitellines devenues diabétiques à des âges différents, fonction de l'âge de leur grossesse.

- la diminution sensible de la tolérance aux hydrates de carbone au cours de la gestation, notion établie par M. LABBE. Celle-ci, à un stade plus marqué, peut réaliser les tableaux décrits sous le nom de diabète ou de paradiabète gravidique.

- la rétrocession habituelle de ces syndromes après l'accouchement.

- l'hyperplasie et la multiplication des îlots de Langerhans chez la femelle gestante, ce qui témoigne d'une surcharge pancréatique.

b) L'interprétation de tels faits est à l'origine de bien des débats :

Les uns mettent, en avant, l'antehypophyse (RIVIERE, 60 ; ABAZA, 1, 2) et, en particulier, son hormone somatotrope (S.T.H) dont on a montré qu'elle possède une double action :

- hormone de croissance chez le jeune
 - hormone diabétogène chez l'adulte comme l'ont établi les expériences de HOUSSAY et de YOUNG chez le Chien.
- YOUNG (69) admet qu'au cours de la grossesse la sécrétion de S.T.H. est accrue.

Mais bien des auteurs, HOET, VENNING et BROWN, en particulier, mettent au premier plan, un hypercorticisme gestationnel.

- L'amélioration des arthrites rhumatoïdes, la description de syndromes Cushingoides, la chute des éosinophiles invitent à penser à cet hypercorticisme gestationnel.
- Biologiquement (VENNING) et chimiquement (de COURCY, GEMZELL, JAYLE et Coll.) il semble bien établi qu'il y a une augmentation du cortisol circulant et urinaire pendant la grossesse. La découverte de JAILER et KNOWLTON, en 1950, d'une activité corticotrope placentaire apporterait une explication plausible à cette augmentation. Ces faits sont cependant fort discutés par SNOECK et Coll. (63). Après utilisation de techniques très spéciales visant à éliminer toute participation de sang maternel ou foetal, ils aboutissent aux conclusions suivantes : "Le tissu chorial renferme donc de la cortisone et vraisemblablement de l'hydrocortisone. Ces deux substances sont, soit synthétisées, soit stockées activement (en vue d'une libération, d'une utilisation ou d'une destruction ultérieures), soit présentes en raison d'un phénomène de diffusion simple à partir des sangs maternel ou foetal. Dans l'état actuel de nos recherches, il ne nous est pas possible de dire laquelle

de ces trois hypothèses est la bonne ; mais nous penchons pour la troisième".

- On ne peut donc conclure de façon formelle à un hyperfonctionnement de la surrénale.

JAYLE et Coll. ont, en effet, montré, dès 1953, la constance au cours de la grossesse, des corticoïdes ~~et~~ taux urinaires, métabolites du cortisol, dosés par la réaction de Porter et Silber. Ce fait a été vérifié à plusieurs reprises (BRET et Coll., 16).

. Dans l'ensemble, il semble que la sécrétion du cortisol ne soit pas augmentée (exp. avec du cortisol marqué), mais que le catabolisme en soit ralenti. Cela entraîne une augmentation du cortisol plasmatique et urinaire. Les modalités de ce ralentissement sont encore discutées. Quoiqu'il en soit, cortisol, cortisone ont une activité néoglycogénique particulièrement nette et par là un effet diabétogène que combat l'insuline.

- De toute façon, ces deux théories ne rendent pas compte de tous les faits ; elles resteront hypothèses dans la mesure où leur démonstration biologique n'aura pas été péremptoirement fournie. Elles négligent de tenir compte de l'état antérieur de la femme.

2°- D'autres facteurs semblent, en effet, jouer un rôle important

a) D'abord le pancréas, le développement d'une gestation pouvant déborder ses possibilités d'adaptation s'il est fragile.

Expérimentalement, d'ailleurs, une dose subtoxique d'alloxane fragilise le pancréas de Lapine et détermine lors d'une gravidité ultérieure un diabète transitoire. De plus, il faut moins d'alloxane chez la femelle pleine que chez la femelle non gravide pour déterminer un diabète expérimental.

Deux facteurs semblent intervenir dans la

fragilité du pancréas : l'obésité, l'hérédité.

b) A l'obésité, VAGUE (66) reconnaît une responsabilité majeure. Les troubles du métabolisme glucidique sont, en effet, classiques chez les obèses. Le type paraît important. VAGUE (65) "L'obésité androïde diabétogène, par son extrême fréquence, mérite aussi toute notre attention, puisque 85 p.cent des diabètes de l'adulte sont consécutifs à la surcharge graisseuse sur une constitution plus ou moins androïde". VAGUE (65) décrit 4 stades évolutifs successifs et réversibles sauf pour le dernier :

- Hyperinsulinisme réactionnel
- Hypoinsulinisme relatif
- Hypoinsulinisme sévère et diabète gras
- Hypoinsulinisme absolu irréversible avec diabète maigre.

c) Le rôle de l'hérédité ne doit pas être méconnu et divers travaux soulignent, dans une même fratrie, les rapports unissant obésité, diabète et gros fœtus (PIRART, (59) ; JACKSON (38)).

VI - Les mêmes problèmes difficiles se posent à propos du mécanisme des accidents fœtaux.

1°- HOET et BRASSEUR (33) ont réalisé, sur ce point, de très belles expériences. Ils soulignent le rôle de l'hypercorticisme gravidique. Expérimentalement, ils ont pu, par injection de cortisone, déterminer chez la femelle pleine :

- à hautes doses des avortements
- à doses faibles des morts in utéro

L'étude parallèle du métabolisme glucidique montre un rapport étroit entre l'effet diabétogène des glucocorticoïdes et le type des accidents réalisés. Ces faits semblent en rapport avec un trouble du métabolisme du glycogène au niveau du placenta.

2°- Le problème de l'hypertrophie foetale et de la mortalité néo-natale oppose également les tenants d'une conception antehypophyσαire à ceux d'un hypercorticisme.

a) YOUNG (69) reconnaît ainsi un rôle majeur à l'hormone somatotrope à double potentiel : croissance et hyperglycémie.

Mais des travaux expérimentaux récents semblent controuvenir cette théorie. TUCHMANN-DUPLESSIS et MERCIER-PARROT (64) ont, certes, obtenu de volumineux foetus, mais semble-t-il surtout par prolongation de la gestation. A terme égal, les embryons traités sont plus petits que les autres. Qui plus est, l'hypophysectomie expérimentale ne ralentit pas le développement foetal. D'autre part, en clinique, les enfants nés de mère acromégale, ne présentent pas de stigmates de gigantisme.

b) HOET (27, 28) et la plupart des auteurs contemporains mettent en cause avant tout un hypercorticisme mal contrôlé par un pancréas défaillant.

Les expériences de HOET, par injection de cortisone, à la femelle gravide semblent bien démontrer l'action des glucocorticoïdes sur le taux du glycogène placentaire, et, par là, sur la croissance du foetus. En effet, il paraît bien que :

- de fortes doses abaissent le taux du glycogène placentaire et déterminent l'avortement, nous l'avons vu.
- des doses faibles augmentent d'abord ce taux, puis le diminuent plus tard au moment du développement rapide des foetus qui apparaissent alors gros.

. HOET en conclut le rôle majeur des glucocorticoïdes dans la croissance foetale mais reconnaît que l'interprétation de tels faits est délicate.

3°- Il faut, enfin, attacher une certaine importance au facteur génétique.

a) Nous avons vu (PIRART) la fréquente coexistence dans une même fratrie de gigantisme, de diabète, d'obésité.

b) Par ailleurs, JACKSON (38) a montré que les enfants nés de père diabétique ou pré-diabétique, étaient, volontiers, volumineux, moins cependant que lorsqu'il s'agit d'un diabète ou pré-diabète maternel.

Quoi qu'il en soit, quel que soit le mécanisme de tous ces troubles, se pose un véritable problème de dépistage des troubles du métabolisme glucidique au cours de la grossesse étant donné les risques foetaux courus.

VII - LA DATE DE CE DEPISTAGE PEUT PRETER A DISCUSSION

1°- En dehors de la gestation, mais les divers facteurs tendant à extérioriser le déficit pancréatique n'existent plus.

2°- Au cours de la gestation, cette attitude est celle habituellement suivie : HOET et Coll. (29) ; BRET et Coll. (15) ; LEPAGE et Coll. (46) ; DEUIL (21). Certes, cela peut poser divers problèmes d'organisation. Ils ne sont pas insolubles. Ils doivent, en temps utile, permettre de prendre les mesures thérapeutiques nécessaires.

3°- Mais ce dépistage semblent aussi être possible au lendemain de l'accouchement durant la période du post partum immédiat. En effet, si la gestation peut dénoncer "par forçage", un pancréas fragile, la période post-gravidique peut le permettre aussi. Ces données ont été bien précisées, en 1955, à l'occasion du Congrès de BRUXELLES par BONAFOS et le CANELIER (8), I. BERNARD (7), TAGNON (61) et HERSCHBERG, CREFF et BELLARD (26).

Divers éléments semblent en effet intervenir au cours de cette période :

I - La disparition foeto-placentaire qui favoriserait l'hyperglycémie. C'est ce qu'évoquent :

- l'hyperglycémie constatée chez les femelles mamnectomisées après mise bas
- les images d'hyperfonctionnement des îlots de Langerhans foetaux et l'apparition après parturition d'un diabète vite mortel chez les femelles pancréatectomisées
- l'effondrement du taux des oestrogènes au pouvoir hypoglycémiant au lendemain de l'accouchement.

2 - L'influence hyperglycémiante des hormones de lactation, notion que tendent à confirmer

- Les travaux de FOWLEY : La lactation semble, en effet, requérir l'intervention de diverses hormones et, en particulier, le complexe antehypophysaire lactogène de Fowley. (A.C.T.H. ; Prolactine, et peut-être Thyréostimuline). Or, toutes ces hormones sont hyperglycémiantes, en particulier l'A.C.T.H. par elle-même ou par l'intermédiaire de la corticosurrénale.

- Le rôle hyperglycémiant de la prolactine est beaucoup plus discuté, il semble même ne pas exister. Qui plus est, les travaux modernes attachent à cette hormone une fonction hypoglycémiante. En effet, l'effet hyperglycémiant serait lié aux impuretés des extraits mal purifiés. La prolactine induirait la transformation du glucose sanguin et par là abaisserait la glycémie. Ce qui permet à BONAFOS et le CANELIER (8) de dire "La prolactine apparaîtrait comme une hormone d'adaptation qui s'oppose à l'état d'hyperglycémie de la lactation, comme l'endopancréas s'oppose aux hyperglycémies d'autres origines".

Ainsi, les femmes présentant des troubles du métabolisme glucidique au cours du post partum seraient celles dont la tendance hyperglycémique puerpérale ne serait pas inhibée par la prolactine. Cette hyperglycémie aboutirait à une suractivité du pancréas et à son épuisement.

3 - Divers éléments semblent favoriser cet épuisement :

- l'hypercorticisme de la gestation qui vient de se terminer depuis peu,
- l'obésité, et, à ce titre, les constatations faites par SHELDON et RICHARDSON (in TAGNON, 61) doivent retenir l'attention,
 - SHELDON, en 1949, découvre 31 p.cent d'hyperglycémies de type diabétique chez des obèses dans le post partum et les troubles lui paraissent d'autant plus nets que l'excès pondéral a été acquis au cours de la gestation,
 - RICHARDSON en 1952, confirme ces données.

Ainsi, il semble bien qu'un trouble du métabolisme glucidique au cours du post partum, dénonce une fragilité pancréatique et peut expliquer des accidents gestatifs antérieurs. Le dépistage de ces troubles doit donc permettre d'en tirer les conclusions nécessaires pour l'avenir.

P L A N
PROTOCOLE de DEPISTAGE
RESULTATS GLOBAUX

-:-

P L A N

Nous envisagerons successivement :

1°- Le protocole de dépistage que nous avons suivi dans la recherche des troubles du métabolisme glucidique au cours de la gestation et du post partum immédiat.

2°- L'analyse globale des résultats obtenus au cours de cette enquête.

3°- Les résultats obtenus au cours des hyperglycémies per-gravidiques selon que la jeune femme s'est révélée comme :

- présentant un métabolisme des sucres normal
- ou révélant un trouble de celui-ci que cette modification ait été de type diabétique ou paradiabétique.

4°- Les résultats obtenus au cours du post partum immédiat selon que la jeune accouchée s'est montrée normale, diabétique ou paradiabétique.

5°- Les conclusions qui nous semblent devoir être tirées de cette étude.

PROTOCOLE DE DEPISTAGE

L'enquête que nous avons réalisée, a été faite, entre le 1er janvier 1956 et le 30 juin 1960, dans le service de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalier Intercommunal de CRETEIL, sous la direction de notre Maître, le docteur A.J. BRET. Deux cent quarante femmes y ont été soumises. . .

- Cent cinquante l'ont été au cours de leur gestation soit à titre ambulatoire, soit au cours d'une courte hospitalisation
- Quatre vingt dix autres n'ont subi ce dépistage que dans les suites de couches, en règle du 7 au 11e jour après l'accouchement.

LE CHOIX DES FEMMES

Le choix des femmes soumises à ce dépistage a été guidé par diverses notions.

A - Au cours de la gestation, nous avons retenu divers facteurs :

1°- Les uns liés à des constatations cliniques

- Obésité ou prise de poids excessive et rapide per-gravidique
- Virilisme pileux plus ou moins accentuée ou hirsutisme
- Hypertension isolée ou associée à d'autres signes de toxémie.

2°- Les autres en rapport avec les antécédents obstétricaux

- Avortements spontanés parfois habituels
- Antécédents de "Néphropathies gravidiques"
- Antécédents de mort in utero
- Gros enfants de plus de 4.000 grammes

- Grande multiparité
- Hydramnios
- Malformations foetales.

3°- Certaines femmes ont été choisies en raison d'un taux moyen anormalement élevé des 17 Cétostéroïdes urinaires. L'hyperandrogénie pouvait chez elles être valablement incriminée dans la genèse des avortements spontanés qu'elles avaient pu faire (BRET et Coll. 11, 12). Une étude du métabolisme glucidique fut pratiquée avant tout traitement par les glucocorticoïdes.

B - Au cours du post partum immédiat, notre dépistage a été guidé chez les jeunes accouchées par diverses notions.

1°- Le plus souvent deux éléments ont été déterminants :

- La naissance d'un enfant de plus de 4.000 grammes au cours de l'accouchement récent ou au terme d'une gestation antérieure
- L'obésité maternelle.

2°- Mais sont également intervenus

- Les antécédents obstétricaux de la mère
- Une notion de "toxémie" au cours de la gestation chez des femmes que nous n'avons vues que lors de leur accouchement.

L'ETUDE DU METABOLISME GLUCIDIQUE

L'étude du métabolisme glucidique a comporté systématiquement :

- Une recherche de la glycosurie
- Un dosage de la glycémie à jeûn
- Une épreuve d'hyperglycémie provoquée

Cette dernière épreuve a été pratiquée selon deux techniques :

I - La première est le classique test de tolérance au glucose PER OS mis au point en 1908 par A. BEAUDOIN et comportant chez une femme au repos à jeûn depuis la veille, l'ingestion de 50 grammes de glucose suivie du dosage du glucose sanguin:

- soit en 4 fois après 60, 90, 120, 180 minutes
- soit en 6 fois après 30, 60, 90, 120, 180, 240 minutes

On propose cependant actuellement (DOUSSET, 23) de choisir la dose de glucose ingérée proportionnellement à la surface corporelle du sujet. Cela permet d'avoir un bon critère de références au volume de l'espace extracellulaire. Deux motifs semblent justifier ce chiffre :

- La dose administrée chez l'adulte varie entre 60 et 80 grammes et se rapproche de celle de l'Ecole Américaine établie en fonction du poids corporel idéal.
 - Elle est trois fois supérieure à la dose de glucose administrée par voie veineuse et ce rapport constant permet de comparer les deux épreuves (avec la méthode que nous avons utilisée deux fois seulement).
- . On y a associé souvent une épreuve de glycosurie fractionnée.

II - La deuxième est l'hyperglycémie par voie veineuse, dont l'intérêt actuel découle de travaux récents américains, belges (BASTENIE, CONNARD et FRANCKSON, 5) et français (ABBOU, AZERAD et LESTRADET, 3) qui, en exprimant mathématiquement les courbes glycémiques, ont permis d'unifier les résultats. La méthode que nous avons utilisée comporte chez une femme placée dans les mêmes conditions, l'injection endo-veineuse en deux minutes d'une solution de glucose à 50 p.cent à raison de 0,33 g par kg de poids. L'injection terminée, un dosage, par méthode

classique après ponction veineuse (au bras opposé à l'injection) ou par micro-méthode du sang prélevé au lobule de l'oreille ou à la pulpe du doigt, est réalisé toutes les quinze minutes pendant une heure.

Diverses modifications ont été proposées à cette technique (A. DOUSSET, 23) concernant la concentration du glucose injectée (66 p.cent), la dose évaluée par certains à 15 g par m² de surface corporelle, le rythme des prélèvements (toutes les dix minutes).

L'étude de la courbe ainsi obtenue est fort instructive. L'injection endoveineuse rapide provoque, en effet, une inondation de l'espace extra-cellulaire par le glucose. La flèche d'hyperglycémie en fin d'injection est proportionnelle à la quantité de sucre administré et inversement proportionnelle au volume de l'espace extra-cellulaire. La glycémie en fonction de l'assimilation cellulaire du glucose dans le temps décroît suivant une courbe exponentielle qui, en représentation semi-logarithmique, correspond à une droite. Cette droite a comme paramètre principal l'angle qu'elle fait avec l'axe des abscisses, soit K ce coefficient angulaire. Le temps de retour de la glycémie à sa valeur initiale est un second paramètre caractéristique.

1°- Le coefficient angulaire K traduit la disparition du glucose du torrent circulatoire. Il est :

- supérieur à $1,36 \times 10^{-2}$ chez la femme normale
- inférieur à $1,02 \times 10^{-2}$ chez la diabétique
- compris entre ces deux chiffres pour les paradiabétiques.

Ce sont ces chiffres proposés par ABBOU, AZERAD et LESTRADET (3) que nous avons pris pour base de discussion dans ce travail.

2°- Le temps de retour de la glycémie à la normale serait :

- toujours supérieur à 80 minutes chez la diabétique
- suspect entre 70 et 80 minutes
- il témoignerait d'un hyperinsulinisme au-dessous de 40 minutes.

Chaque méthode a ses avantages et ses inconvénients :

- L'épreuve per os a pour elle sa simplicité immédiate de lecture ; elle permet surtout de définir une flèche et une aire d'hyperglycémie dont la détermination est essentielle dans le diagnostic des états paradiabétiques.

- L'épreuve intra-veineuse a, sur elle, l'avantage de la rapidité de sa tolérance digestive. Elle paraît d'une inocuité absolue. Nous n'avons jamais observé un seul incident. Ne tenant pas compte de l'absorption intestinale, elle semble donner une notion plus exacte du métabolisme glucidique dans certaines affections du tube digestif et dans la maladie de Cushing, dont nous avons évoqué les rapports avec l'hypercorticisme gravidique.

Elle permet, enfin, le calcul de façon simple du volume des liquides extra-cellulaires, à partir des résultats de la courbe.

Par contre, comme l'épreuve per os, elle n'éclaire en rien le métabolisme du glucose injecté : utilisation cellulaire ou mise en réserve glycogénique, voire lipidique. Elle ne fait que constater sa disparition.

Les deux épreuves donnent enfin des résultats assez parallèles.

Ainsi, nous évoquerons trois des cas où les épreuves ont pu être réalisées à titre comparatif.

I - Observation n°84

Hyperglycémie per os		Hyperglycémie endo- veineuse	
-0	1,06	-0'	0,90
-60'	coagulé	-15'	1,81
-90'	2,12	-30'	1,56
-120'	1,60	-45'	1,44
-180'	1,04	-60'	1,22
Diabète		K=0,80 x 10 ⁻² Diabète	

2 - Observation n° 126

Hyperglycémie per os		Hyperglycémie endo- veineuse	
-0'	0,92	-0'	0,88
-60'	1,95	-15'	1,66
-90'	1,92	-30'	1,38
-120'	1,60	-45'	1,22
-180'	1,37	-60'	1,05
Paradiabète		K=1,13 x 10 ⁻² Paradiabète	

3 - Observation n°1

Hyperglycémie per os		Hyperglycémie endo- veineuse	
-0'	1,18	-0'	1,12
-60'	1,40	-15'	2,67
-90'	1,25	-30'	1,64
-120'	1,14	-45'	0,95
-180'	1,04	-60'	0,80
Normale		K= 1,85 x 10 ⁻² Normal	

D'autres méthodes d'exploration du métabolisme glucidique ont été proposées. Nous n'en avons pas l'expérience. Certaines semblent cependant revêtir un intérêt certain dans le dépistage des paradiabètes. Ce sont :

1°- Les épreuves de double surcharge glucose reposant sur l'effet Staub. Elles peuvent être réalisées aussi bien par voie orale que par voie veineuse.

2°- Les épreuves d'hyperglycémie couplées à l'emploi des glucocorticoïdes.

3°- Les tests associant à l'épreuve hyperglycémique la double action des hyperglycémifiants type cortisone et des hypoglycémifiants de synthèse ne peuvent par contre pas être utilisés au cours de la gestation.

LES EXAMENS ASSOCIES

Dans le temps où était étudié le métabolisme glucidique étaient entrepris :

1°- Un examen clinique comportant

- la prise du poids, de la tension artérielle
- la recherche d'oedèmes, de signes de virilisme
- la recherche des signes cardinaux du diabète
- l'aspect évolutif de la gestation (hauteur utérine, excès ou non de liquide, toucher vaginal...)

2°- Un bilan biologique avec

- dosage de l'urée sanguine
- électrophorèse
- dosage du cholestérol sanguin
- dosages hormonaux (G.B.S., Pg, 17 Cétostéroïdes, Phénolstéroïdes, ou folliculine, Corticoïdes)
- parfois fractionnement des 17 Cétostéroïdes

Notons que ces divers examens ont surtout été pratiqués lorsque la jeune femme a été vue au cours de la gestation. Quand il s'est agi de jeunes parturientes examinées au lendemain de leur accouchement, seuls certains d'entre eux ont été réalisés.

Dans tous les cas, après l'accouchement, tous les nouveau-nés ont été examinés par le Pédiatre attaché au service.

DEFINITIONS

Avant d'entreprendre l'analyse globale des résultats, deux ordres de précisions doivent être donnés. Elles ont trait aux définitions des types de troubles du métabolisme glucidique et de l'obésité.

I - En ce qui concerne le métabolisme glucidique, nous avons pu observer quatre types de troubles :

- 1 - Des diabètes avérés, chez des femmes connues et traitées comme telles.
- 2 - Des diabètes rénaux, au cours desquels l'abaissement du seuil rénal du glucose dépasse les normes physiologiques admises au cours de la gestation.
- 3 - Des diabètes gravidiques, au cours desquels :
 - la flèche d'hyperglycémie dépasse 2 g par litre
 - le coefficient K est inférieur à $1,02 \times 10^{-2}$
- 4 - Des paradiabètes gravidiques, dans lesquels :
 - au cours de l'épreuve per os, la flèche d'hyperglycémie est comprise entre 1,60 et 2 g par litre. Dans d'autres cas, la courbe prend un aspect plat.
 - au cours de l'épreuve endo-veineuse, le coefficient de disparition du glucose sanguin est compris entre 1,02 et $1,36 \times 10^{-2}$.

Dans les cas d'interprétation difficile, nous avons tenu compte du temps de retour de la glycémie à 1 g au cours de l'épreuve endo-veineuse. A. DOUSSET (23) considère un temps de retour compris entre 70 et 80 minutes comme très suspect, un temps supérieur à 80 minutes comme synonyme de diabète.

II - En ce qui concerne le problème Obésité-Prise de poids, cela est beaucoup plus délicat.

1°- Pour l'obésité, la définition prête à bien des discussions. Certes elle est souvent évidente, mais les cas délicats sont ceux où la surcharge pondérale est limitée. Deux moyens, en clinique, sont d'un intérêt certain, la mesure du pli cutané et l'évaluation du poids théorique idéal. Cette dernière méthode bien que faisant appel à des éléments assez théoriques, n'en est pas moins un élément de référence pratique. Certains (GUILHEM, MONROZIES et SAINT-MARC, 25) admettent qu'il faut évaluer ce poids idéal en ajoutant ou en retranchant 4 kg au poids exprimé par la taille en cm. moins 100, selon l'aspect de l'ossature, pour une femme de 20 à 50 ans. Ces auteurs admettent d'ailleurs que cette formule est un peu large. Toutes les autres formules sont beaucoup plus sévères, c'est le cas de celle de LORENZ. Pour nous, nous avons utilisé celle proposée par M. PERRAULT et J. DRY (55) chez la femme :

$$P = \left[50 + \frac{3}{4} (T-150) + \frac{A-20}{4} \right] \times 0,9$$

dans laquelle -P est le poids acceptable
 -T la taille en centimètre
 -A l'âge en années

Partant de ces données, nous avons classé les femmes en trois groupes :

- de P à P + 5 p.cent femmes normales
- de P + 5 p.cent à P + 15 p.cent obésité légère
- de P + 15 p.cent à P + 25 p.cent obésité moyenne
- de P + 25 p.cent et plus obésité forte

2°- La prise de poids per-gravidique est plus difficile encore à évaluer sauf dans les cas où la femme enceinte s'est régulièrement fait suivre dans le service durant toute sa gestation. Il est, en effet, étonnant de constater qu'il n'y a guère plus de deux à trois femmes sur dix capables de donner leur poids pré-gravidique avec quelque exactitude.

Cette prise de poids peut être évaluée à terme à :

- Liquide amniotique et placenta	2.000 g
- Foetus	3.500 g
- Utérus, seins, organes génitaux	2.500 g
- Liquides interstitiels	2.500 g
- Volémie	1.300 g

soit au total 11.800 g. Ces chiffres sont en accord avec ceux proposés par ALBEAUX-FERNET (4) et Mac CARTHEY (47).

Dans l'ensemble, pour faciliter les calculs, nous avons considéré comme normale une prise de poids de :

- 1 kg par mois durant les six premiers mois
- 2 kg par mois durant les trois derniers mois.

3°- Troisième problème de définition celui du poids théorique idéal de la femme dans le post partum précoce. De l'édifice gravidique au terme de sa dislocation, il ne persiste que peu de chose si ce n'est l'utérus en cours d'involution, l'hyperplasie mammaire, les restes de l'augmentation de la volémie et des liquides interstitiels. Nous avons chiffré cet excès pondéral à 3.000 grammes en sus du poids théorique idéal de la femme tel qu'il a été défini plus haut selon la formule de

PERRAULT et DRY.

4°- La classification de l'obésité selon son type nous a souvent posé des problèmes délicats. Nous avons suivi dans l'ensemble la classification de VAGUE (66). Celui-ci distingue :

- a) une obésité gynoïde (obésité pâle de PERRAULT) avec
 - surcharge prédominant sur la moitié supérieure du corps
 - pilosité faible
 - masses musculaires peu développées
 - diamètre bi-huméral réduit
- b) une obésité androïde (obésité pléthorique de PERRAULT) qui donne un sujet coloré avec :
 - surcharge prédominant à la moitié supérieure du corps
 - pilosité accentuée et hypertrichose
 - diamètre bi-huméral élevé

C'est à ces cas que VAGUE reconnaît une évolutivité particulière et grave vers le diabète progressif.

c) En fait, souvent, il nous a semblé s'agir d'obésité participant aux deux processus. Elles sont dites gynandroïdes. De toute façon, c'est là une classification délicate et les travaux nombreux faits sur ce sujet ont montré l'absence fréquente de correlations entre les critères cliniques et biologiques.

RESULTATS GLOBAUX

I - Au cours de la gestation (cf. tableau n°1 pp. 46 - 52), notre enquête a porté sur 3 femmes diabétiques avérées et 147 autres ayant donné lieu à 171 épreuves d'hyperglycémie provoquée le plus souvent par voie endo-veineuse.

- 9 gestantes ont subi deux épreuves au cours d'une même grossesse
- 10 autres les ont subi au cours de la grossesse et du post-partum correspondant
- 5 femmes ont eu une épreuve de tolérance glucidique lors de deux gestations successives (une femme enceinte en a même subi deux)

Nous avons ainsi individualisé :

- 3 femmes présentant un diabète avéré dès avant la gestation 2 p.cent
- 1 diabète rénal soit 0,66 p.cent
- 70 femmes à métabolisme glucidique normal soit 46,66 p.cent
- 29 diabètes gravidiques soit 19,33 p.cent
- 47 paradiabètes gravidiques, soit 31,33 p.cent.

II - Au cours du post partum précoce (cf. tableau n°2 pp. 53 - 54, nous avons examiné 90 femmes auxquelles nous devons ajouter les dix femmes vues en outre en cours de gestation, soit au total 100 femmes. Celles-ci peuvent être classées en

- | | | |
|----------------|-------------|----------------|
| - Normales | 60 + 5 = 65 | soit 65 p.cent |
| - Paradiabètes | 24 + 4 = 28 | soit 28 p.cent |
| - Diabète | 6 + 1 = 7 | soit 7 p.cent |

Ainsi de l'analyse globale des résultats semblent se dégager trois ordres de notions :

I - Si nous excluons de notre statistique, les trois diabètes avérés et connus avant la gestation et le cas de diabète rénal, le dé-

pistage semble avoir un intérêt certain.
 Nous avons examiné en effet, au cours de la
 gestation et du post-partum immédiat,
 146 + 90 femmes soit 236 femmes enceintes ou
 récemment accouchées se groupant en

- Normales 70 + 60 = 130 soit 55,08 p.cent
- Diabète 28 + 6 = 34 soit 14,40 p.cent
- Paradiabète 48 + 24 = 72 soit 30,50 p.cent

III - Qui, plus est, si on évalue l'importan-
 ce de ce dépistage en fonction de l'activité
 du service de Gynécologie-Obstétrique du
 Centre Hospitalier Intercommunal de CRETEIL,
 le pourcentage des résultats positifs est
 intéressant à considérer, d'autant que ce
 dépistage s'est étalé sur 5 ans $\frac{1}{2}$ (début
 1956 au 30 juin 1961). Il a donc porté sur un
 ensemble de 8.500 femmes environ suivies du-
 rant cette période en consultations prénata-
 les. Le pourcentage des troubles du métabolisme
 glucidique a donc été de :

- Diabète 34 / 8.500 soit 0,40 p.cent
- Paradiabète 72 / 8.500 soit 0,84 p.cent

donc globalement environ 1,25 p.cent

IV - Les troubles du métabolisme glucidique
 semblent plus importants et plus fréquents
 au cours de la grossesse qu'au cours du post-
 partum. La comparaison des femmes choisies
 selon des critères voisins, montre des diffé-
 rences assez sensibles que résume le tableau
 suivant n°3.

Hyperglycemie	Per-gravidique		Post-partum	
Normales	70	47,9 %	60	66,6 %
Diabète	28	19,1 %	6	7,07 %
Paradiabète	48	32,8 %	24	28,2 %
		51,9 %		33,3 %

Or, nous verrons plus loin (p. 123) que les troubles constatés ont tendance à régresser au cours du post-partum, de sorte qu'on peut déjà donner une valeur pronostique plus sévère aux troubles constatés après l'accouchement.

Tableau n°1 : Hyperglycémies per-gravidiques

N°	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour 1 g
1	ISAM.	30	I.V	112	267	164	095	072	180	43'
	"		P.O	Flèche à 1,40						
2	REAU.	30	I.V	090	172	130	097	066	1,95	44'
3	ESPI.	30	I.V	095	197	151	121	101	1,48	61'
4	PHIL.	21	I.V	090	180	140	095	078	1,89	40'
5	VERD.	36	I.V	096	164	104	084	080	1,74	38'
6	LEST.	27	I.V	116	200	174	123	090	1,89	52'
7	BRUN.	28	I.V	116	188	146	102	082	1,87	46'
8	GERN.	31	I.V	086	244	134	090	072	2,55	40'
9	BRIC.	19	I.V	100	170	134	090	072	1,38	40'
10	MORA.	27	I.V	080	231	184	152	120	1,43	73'
11	DUCH.	33	I.V	103	232	170	142	116	1,41	72'
12	REMO.	33	P.O	Flèche à 1,28						
13	BOUR.	26	P.O	"	" 1,22					
14	MART.	18	P.O	"	" 1,35					
15	PHIL.	27	P.O	"	" 1,55					
16	PULH.	37	P.O	"	" 1,48					
17	JEAN.	28	P.O	"	" 1,25					
18	QUIC.	37	P.O.	"	" 1,60					
19	HOML.	30	P.O	"	" 1,52					
20	GOUT.	21	P.O	"	" 1,52					
21	FOLL.	20	P.O	"	" 1,53					
"	"	21	I.V	097	170	147	120	097	1,28	58'

N°	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour 1 g
22	GALL.	27	P.O.	Flèche	à 1,60					
23	JACQ.	28	P.O.	"	" 1,40					
24	BERS.	20	I.V.	085	141	122	097	080	1,48	43'
"	"	"	I.V.	075	163	127	103	088	1,58	46'
25	LOBL.	23	I.V.	085	207	153	120	099	1,67	59'
26	VACH.	35	I.V.	085	213	138	113	089	1,99	50'
27	BEMB.	27	I.V.	095	199	132	123	102	1,44	62'
28	VAND.	27	I.V.	090	158	127	106	095	1,54	58'
29	PARI.	32	I.V.	088	191	147	118	086	1,59	55'
30	Souc.	38	I.V.	083	141	123	103	084	1,41	57'
31	LIOL.	26	I.V.	083	210	151	108	090	2,10	55'
32	FAIS.	26	I.V.	116	204	154	125	105	1,37	62'
33	DENT.	28	I.V.	098	193	147	107	102	1,99	61'
34	TEBR.	41	I.V.	075	202	142	100	087	2,32	45'
35	LHOM.	38	I.V.	095	177	154	107	090	1,75	51'
36	MICH.	19	I.V.	086	176	132	104	088	1,77	49'
37	DEGR.	28	I.V.	089	142	123	098	080	1,48	44'
38	BOUT.	33	I.V.	080	150	100	078	072	2,67	30'
39	MOUS.	24	I.V.	092	172	130	112	098	1,38	58'
40	CHAU.	24	I.V.	081	188	115	085	070	2,34	39'
41	LEFE.	21	I.V.	081	191	116	085	075	2,35	39'
42	VERG.	33	I.V.	091	171	112	095	095	2,34	36'
43	SHOM.	26	I.V.	058	154	112	085	067	1,55	40'
44	PARE.	33	P.O.	Flèche	à 1,47					
45	JURG.	39	I.V.	088	223	179	141	115	1,42	70'

N°	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour l. g
46	JAUL.	28	I.V	088	161	124	093	092	1,72	42'
47	HEEM.	21	I.V	098	197	165	114	084	1,68	55'
48	PHIL.	29	I.V	116	207	177	123	104	1,51	62'
49	PORT.	31	I.V	070	167	131	105	076	1,61	48'
50	ROBE.	25	I.V	086	164	121	091	090	1,91	38'
51	UIMA.	23	I.V	080	180	150	120	090	1,44	56'
52	HARA.	27	I.V	079	174	152	130	098	1,40	60'
53	GOUR.	34	I.V	070	172	123	100	070	1,77	45'
54	GODE.	29	I.V	063	132	089	059	063	2,18	28'
55	GARN.	28	I.V	082	206	166	141	103	1,56	62'
56	BOUZ.	35	I.V	080	145	102	808	070	2,17	33'
57	COUR.	24	P.O	Fleche à 1,58						
58	DORE.	33	I.V	108	186	158	115	093	1,77	55'
59	LEFE.	28	I.V	100	160	135	105	085	1,45	51'
60	ROGE.	21	I.V	089	155	114	094	093	1,72	38'
61	ROMA.	28	I.V	070	150	110	080	080	1,68	38'
62	ROND.	27	I.V	093	204	156	130	097	1,50	60'
63	TRIA.	21	I.V	070	175	095	088	070	3,75	29'
64	ZAPH.	24	I.V	079	145	136	095	074	1,74	41'
65	BROU.	29	I.V	084	180	136	091	075	1,79	47'
66	DEBA.	25	I.V	079	171	152	132	082	1,40	52'
67	GUIL.	31	I.V	060	154	120	088	080	1,68	40'
68	DELA.	28	I.V	062	135	105	090	070	1,63	38'
69	DECA.	36	I.V	065	155	095	075	065	3,20	29'
70	DHON.	39	I.V	075	162	113	091	082	2,02	41'

N°	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour 1 g
71	FASC.	28	P.O	Flèche à 1,20 Glycosurie constante D. rénal						
72	BRAY.	25	P.O	Flèche à 5,86						
73	COLB.	25					Diabétique avérée			
74	MATH.	27					Diabétique avérée			
75	BALL.	36	I.V	075	115	100	085	070	0,92	60'
76	BARR.	26	I.V	091	174	140	138	124	0,65	91'
77	BRILL.	39	I.V	097	157	150	125	105	0,99	65'
78	CAIL.	25	I.V	082	122	111	100	097	0,62	45'
79	CARR.	26	I.V	070	173	122	118	110	0,92	63'
80	CHAR.	29	I.V	116	205	190	161	150	0,71	110'
81	COLA.	21	I.V	096	257	191	161	131	1,35	75'
"	"	23	I.V	098	214	150	137	126	0,96	80'
82	COLC.	25	P.O	Flèche à 2,27						
83	COLI.	26	I.V	105	187	159	159	143	0,56	100'
84	COLP.	32	P.O	Flèche à 2,12						
"	"	"	I.V	090	181	156	144	122	0,80	82'
85	DUBR.	31	I.V	069	141	105	090	072	0,72	40'
86	DUTA.	27	I.V	080	150	126	117	100	0,88	60'
87	EDUL.	21	I.V	095	200	166	148	133	0,85	90'
88	FIAN.	32	I.V	088	203	163	130	125	0,93	74'
89	GOUR.	35	I.V	082	156	132	112	104	0,99	63'
90	HERV.	28	I.V	086	174	143	129	116	0,89	74'
91	HUCA.	33	I.V	073	141	123	110	087	0,81	53'

N°	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour l g	
92	LERO.	30	I.V	114	221	189	160	140	0,98	53'	
"	"	"	P.O	Flèche à 1,80							
93	MESS.	38	I.V	114	200	186	143	134	0,92	90'	
94	PERE.	23	I.V	075	155	148	126	110	0,85	75'	
95	RAME.	30	P.O	116	Flèche à 2,67						
"	"	"	I.V	110	190	178	140	116	1,05	72'	
96	RENI.	26	I.V	090	145	132	125	100	0,85	60'	
97	SAVO.	37	I.V	100	154	132	110	106	0,95	64'	
"	"	"	I.V	090	227	207	169	091	2,40	52'	
98	SCHO.	26	I.V	090	220	180	172	150	0,82	110'	
"	"	28	P.O	Flèche à 1,85 Retour très lent							
"	"	"	I.V	110	195	168	148	103	1,61	63'	
99	STRA.	35	I.V	080	208	167	137	120	1,01	78'	
100	TABU.	38	I.V	142	245	202	172	134	1,00	88'	
101	TROU.	27	I.V	068	130	112	088	075	0,78	42'	
102	VIVE.	34	I.V	098	183	166	132	125	1,02	76'	
103	WANN.	27	I.V	085	204	166	151	125	0,98	73'	
104	BARO.	22	P.O	Flèche à 1,91 Courbe plate							
"	"	"	I.V	094	162	123	098	091	1,55	42'	
105	BARN.	26	I.V	101	169	137	111	103	1,23	61'	
106	BARR.	36	I.V	100	160	132	116	102	1,16	61'	
107	BERG.	43	P.O	095	Courbe plate						
108	BOUR.	20	I.V	105	170	135	116	105	1,20	63'	
109	BOUD.	32	I.V	086	181	138	121	105	1,26	63'	
110	BOUR.	34	I.V	092	270	192	160	149	1,28	88'	

N°	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour l g
111	BRIH.	30	I.V	058	171	135	109	095	1,33	53'
112	CAME.	27	P.O	110	Flèche à 1,80					
113	CATA.	26	I.V	094	176	145	122	097	1,34	54'
114	CLAV.	24	P.O	120	Flèche à 1,74					
115	CLOA.	28	I.V.	090	170	137	118	092	1,28	52'
116	COHE.	32	P.O	088	Flèche à 1,67					
"	"	"	I.V	084	182	152	128	099	1,38	56'
117	COMP.	18	I.V	110	177	137	119	109	1,13	61'
118	COND.	23	I.V	070	150	125	110	080	1,07	53'
119	CRAI.	34	I.V	085	180	149	123	110	1,20	64'
120	DAGU.	31	I.V	088	168	144	109	099	1,15	60'
121	DEUD.	32	I.V	080	226	190	165	140	1,05	92'
122	FALQ.	24	I.V	076	150	115	189	080	1,15	40'
123	FONT.	19	I.V	085	165	132	112	090	1,17	55'
124	FOUC.	23	I.V	092	180	142	128	104	1,04	53'
"	"	26	P.O	089	Flèche à 1,98		per-gravidique			
"	"	"	P.O	100	Flèche à 2,21		post-partum			
125	GENO.	36	I.V	092	205	157	137	121	1,10	70'
126	GUIL.	29	P.O	090	Flèche à 1,95					
"	"	"	I.V	088	166	133	122	105	1,13	64'
"	"	"	I.V	100	208	179	151	124	1,14	80'
127	JOUR.	30	P.O	108	Flèche à 1,73					
128	LAVA.	27	I.V	087	237	183	165	135	1,22	84'
129	LAVI.	25	I.V	109	150	118	102	095	1,19	46'
130	LEQU.	20	I.V	075	177	137	127	110	1,05	66'

N°	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour l g
131	LERI.	27	I.V	064	184	150	128	105	1,21	62'
132	LEVR.	29	I.V	093	197	154	127	118	1,28	70'
133	LIZE	36	I.V	092	172	151	127	107	1,07	65'
134	LYPH.	25	I.V	084	194	153	123	108	1,28	63'
135	MART.	35	I.V	133	210	177	148	112	1,16	67'
"	"	"	I.V	079	232	169	144	100	1,84	60'
136	MASS.	45	I.V	100	216	185	156	135	1,03	87'
137	MERT.	25	I.V	093	186	138	115	104	1,30	62'
138	MOBE.	27	P.O	095	Fleche à 1,82					
"	"	"	P.O	074	Courbe normale après Rég.					
139	MORE.	30	I.V	084	252	191	172	149	1,12	93'
140	MOUS.	34	I.V	130	260	214	175	141	1,29	76'
141	NERV.	25	I.V	090	179	158	128	110	1,15	66'
142	NOUR.	37	P.O	096	Courbe plate Retour à 1 g					
143	ORTE.	26	I.V	095	188	175	125	103	1,15	62'
"	"	28	I.V	105	241	212	173	153	1,06	97'
144	PIEG.	27	I.V	090	210	184	142	123	1,28	75'
145	PRIN.	20	I.V	103	183	134	130	114	1,06	65'
146	RAVE.	26	P.O	106	Fleche à 1,73					
147	RUSE	28	I.V	088	249	180	158	132	1,29	75'
148	SUAR.	29	I.V	080	184	155	130	114	1,08	70'
149	VERG.	35	I.V	092	208	174	152	124	1,12	80'
150	ZIND.	25	I.V	118	265	225	165	140	1,22	81'
"	"	"	I.V	086	193	146	120	107	1,33	64'

Tableau n°2 : Hyperglycémies du post-partum précoce

N°	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour 1 g
1	ADAM.	32	I.V	084	169	141	105	093	1,42	52'
2	ATTO.	16	I.V	075	205	161	128	098	1,75	56'
3	BAGU.	28	I.V	075	200	141	102	075	2,23	46'
4	BECU.	34	I.V	097	187	156	123	097	1,45	58'
5	BEQU.	27	I.V	093	150	134	086	075	1,53	45'
6	BODE.	31	I.V	079	199	145	107	083	1,40	48'
7	BOUI.	24	I.V	111	177	136	100	090	1,91	45'
8	BOUL.	37	I.V	095	194	150	132	100	1,45	60'
9	CAST.	36	I.V	090	154	129	101	081	1,61	46'
10	CESC.	29	I.V	072	155	124	089	082	1,80	40'
11	CITR.	25	I.V	084	168	134	109	091	1,53	48'
12	CLAU.	26	I.V	079	188	138	102	079	2,14	45'
13	COLP.	36	I.V	091	212	165	138	102	1,63	61'
14	DEME.	40	I.V	084	153	090	086	080	3,91	25'
15	DEMY.	28	I.V	075	161	097	081	065	3,08	29'
16	DERG.	28	I.V	075	162	122	100	075	1,61	45'
17	DESC.	39	I.V	070	175	136	105	086	1,79	47'
18	ELIA.	35	I.V	065	144	094	075	065	2,48	30'
19	GODI.	30	I.V	083	194	143	111	095	1,73	55'
20	GOLD.	25	I.V	097	194	146	118	097	1,51	58'
21	GUAD.	33	I.V	078	163	129	091	088	1,72	44'
22	GUAB.	18	I.V	096	250	172	136	113	1,72	64'
23	GAUL.	32	I.V	077	204	149	100	097	2,39	45'

N	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour 1 g
24	GIRA.	42	I.V	094	170	150	111	093	1,48	55'
25	HAME.	33	I.V	093	179	156	100	092	2,04	45'
26	HERU.	25	I.V	073	176	134	101	083	1,84	46'
27	HURT.	26	I.V	082	196	135	117	098	1,39	56'
28	JOLI.	36	I.V	103	192	140	092	090	2,14	44'
29	COLA.	30	I.V	086	184	148	115	090	1,50	55'
30	LABR.	29	I.V	080	146	110	085	086	1,84	35'
31	LACA.	16	I.V	080	159	105	091	072	2,30	31'
32	LAUR.	34	I.V	080	175	140	111	088	1,49	52'
33	LEHU.	20	I.V	070	156	120	100	081	1,40	45'
34	LEQU.	34	I.V	066	128	082	068	059	1,70	23'
35	LEMA.	35	I.V	085	166	125	095	080	1,85	42'
36	LERO.	25	I.V	078	143	112	089	070	1,37	40'
37	LEST.	32	I.V	061	133	100	080	061	1,87	30'
38	LOTO.	28	I.V	080	182	150	122	097	1,42	59'
39	LOTT.	27	I.V	074	143	114	091	083	1,38	40'
40	MARI.	28	I.V	092	192	154	121	085	1,70	55'
41	MARI.	29	I.V	080	157	140	093	080	1,51	48'
42	MOSS.	22	I.V	091	148	104	093	090	2,33	31'
43	MUNO.	33	I.V	081	138	097	086	068	1,70	28'
44	OUVR.	29	I.V	079	146	103	091	075	2,36	31'
45	PASQ.	41	I.V	075	140	110	090	082	1,38	39'
46	PAUL.	37	I.V	073	171	110	084	090	2,69	35'
47	PESL.	30	I.V	084	144	100	077	064	2,34	30'
48	PETG.	33	I.V	080	157	112	095	070	1,81	38'

No	Noms	Age	Type	0'	15'	30'	45'	60'	K	Retour 1 g
49	PETR.	27	I.V	080	181	133	111	084	1,37	53'
50	PIER.	28	I.V	075	179	143	109	093	1,59	52'
51	RIOU.	30	I.V	081	157	121	100	075	1,49	45'
52	ROCL.	23	I.V	093	192	152	125	093	1,67	53'
53	ROCH.	29	I.V	082	167	131	100	071	1,73	45'
54	RIBI.	21	I.V	080	154	140	098	075	1,54	44'
55	SANC.	38	I.V	080	210	146	090	085	2,56	44'
56	SAUL.	38	I.V	098	158	097	073	074	3,40	28'
57	SCAL.	32	I.V	081	159	128	100	072	1,84	40'
58	SINS	33	I.V	081	166	128	091	079	1,91	42'
59	TEIG.	19	I.V	090	205	152	116	104	1,57	60'
60	VASE.	30	I.V	085	170	150	100	089	1,79	45'
61	BANI.	30	I.V	085	171	135	122	104	1,08	61'
62	CHAN.	29	I.V	114	193	154	134	118	1,15	70'
63	CHAR.	32	I.V	098	181	156	124	102	1,32	61'
64	CHEN.	29	I.V	073	155	126	105	091	1,34	48'
65	DELV.	30	I.V	097	224	173	143	118	1,36	70'
66	DROZ.	22	I.V	086	178	142	121	093	1,31	57'
67	FOUA.	42	I.V	072	161	137	112	100	1,12	60'
68	GOTR.	32	I.V	080	138	117	077	075	1,19	42'
69	GUIC.	33	I.V	086	168	130	114	100	1,05	60'
70	JARD.	42	I.V	103	181	132	126	105	1,18	67'
71	LAND.	32	I.V	088	155	135	110	091	1,15	55'
72	LAVA.	27	I.V	080	188	147	127	107	1,19	63'

N°	Noms	Age	Type	0°	15°	30°	45°	60°	K	Retour l g
73	MART.	21	I.V	100	190	157	130	116	1,16	70°
74	MORI.	23	I.V	072	238	170	145	114	1,24	73°
75	MOUR.	22	I.V	082	212	168	141	117	1,29	71°
76	MOUR.	35	I.V	080	130	113	086	075	1,04	40°
77	NEGR.	30	I.V	112	211	166	141	112	1,34	68°
78	OUDI.	28	I.V	076	172	149	123	099	1,24	60°
79	ORTI.	40	I.V	129	209	161	140	116	1,19	73°
80	RETH.	25	I.V	080	163	130	123	103	1,00	62°
81	RODI.	19	I.V	107	183	145	120	107	1,20	62°
82	SAIS.	38	I.V	075	173	146	120	086	1,35	56°
83	TOMO.	25	I.V	085	186	174	137	125	1,22	74°
"	"	26	I.V	086	165	132	105	086	1,50	48°
84	TREB.	27	P.O	095	Fleche à 1,80					
85	AMIS.	28	I.V	088	189	150	136	121	0,85	80°
86	CATR.	26	I.V	088	170	139	121	111	0,97	66°
87	GOUT.	24	I.V	096	155	144	097	087	0,95	
88	SIKS	36	I.V	089	222	200	167	143	1,01	90°
89	LOUA	30	I.V	121	200	161	144	128	0,96	90°
90	LIEVR.	26	I.V	087	166	150	125	115	0,92	72°

HYPERGLYCEMIES PER-GRAVIDIQUES

FEMMES NORMALES

Sur les 147 femmes soumises à notre enquête en cours de grossesse 70 seulement se sont révélées avoir un métabolisme glucidique normal. Leurs observations sont résumées dans le tableau n°4 pp. 58 - 65. De ces 70 femmes, il n'en est guère que 14 qui nous ont semblé présenter une gestation strictement normale sur le triple plan clinique, biologique et évolutif. Elles nous serviront, d'ailleurs par la suite d'élément de comparaison.

I - Ces 14 femmes ont été regroupées sur divers critères

- cliniques
 - hauteur utérine en rapport avec l'âge prévisible de la gestation
 - absence d'obésité ou d'excès pondéral ne dépassant pas 10 p.cent en sus du poids théorique idéal
 - absence de signes de toxémie, hypertension, oedèmes, albuminurie qu'ils aient été constatés isolément ou en groupe.
- biologiques
 - bon équilibre hormonal
 - pas d'hypoprotidémie importante
 - pas de déséquilibre grave de la formule protidique en particulier pas d'inversion précoce du rapport sérine/globuline
- évolutifs
 - naissance aux environs du terme d'un enfant de poids normal, pas d'antécédents de gros fœtus.

Tableau n° 4

N°	Noms	Age	Date Gest	M. Glucides		T	Antécédents obstétricaux					A.S.	ANT
				FL	K		Pré mat	Gros F	Malf	Mort in U néon			
I.	ISAM	30	3	I, 80		43	.	.	.	.	2	.	2
2	REAU	30	3	I, 95		44	.	.	.	.	.	.	4
3	ESPI	30	6	I, 48		61	.	.	.	.	I	.	I
4	PHIL	21	6	I, 89		40	.	.	.	.	.	.	I
5	VERD	36	6	I, 74		38	.	.	.	.	.	.	I
6	LEST	27	3	I, 89		52	.	.	.	.	.	.	0
7	BRUN	28	3	I, 87		46	.	.	I	.	.	.	5
8	GERN	31	4/5	2, 55		40	.	.	.	.	I	.	4
9	BRIC	19	?	I, 38		40	.	.	.	.	.	.	.
10	MORA	27	8	I, 43		73	.	I	.	.	.	.	2
11	DUCH	33	3	I, 41		72	.	.	.	.	.	.	.
12	REME	33	8	Fl. 1, 28			.	.	.	.	.	.	.
13	BOUR	26	2	Fl. 1, 22			.	.	.	.	.	.	.
14	MART	18	6	Fl. 1, 35			.	.	.	.	.	.	.
15	PHIL	27	4	Fl. 1, 55			.	.	.	.	.	.	.
16	PUHL	37	3/4	Fl. 1, 48			.	.	.	.	2	.	2
17	JEAN	28	2/3	Fl. 1, 25			.	.	.	.	.	.	.
18	QUIC	37	2	Fl. 1, 60			.	.	.	.	.	.	.
19	HOML	30	-	Fl. 1, 52			.	.	.	.	.	.	.
20	GOUT	21	6	Fl. 1, 52			.	.	.	.	.	.	2

N°	Noms	Poids	Tcms	Obé sité	N° G	Alb HTA Oed	Dosages	Elec trop	Proti des	Choles - térol	Fin Geste
1	ISAM	?	?	?	3	0	N	1,30	83	2,00	MnN
2	REAU	?	?	?	3	0	17Cs++	0,67	83	4,50	?
3	ESPI	?	?	+	6	+	Ph-	I,14	76	2,30	ANT 3320
4	PHIL	?	?	?	2	0	N	0,53	74	2,55	ANT 3250
5	VERD	?	?	?	5	0	Ph -	-	-	-	?
6	LEST	61	I55	+13%	2	0	PG, Ph-	0,91	82	2,20	ANT 2980
7	BRUN	56	I58	+03%	8	0	N	0,77	83	2,60	ANT 3200
8	GERN	70	I58	+20%	8	0	N	0,69	80	3,75	ANT 3470
9	BRIC	?	?	?	I	+	?	0,71	62	-	ANT 3170
10	MORA	?	?	?	4	0	N	0,93	105	2,20	ANT 3760
11	DUCH	?	?	?	I	0	N	0,95	70	2,15	?
12	REME	73	I57	+15%	3	0	Ph-	I,40	70	2,80	ANT 3840
13	BOUR	55	I60	+18%	2	0	N	I,10	-	1,80	ANT 3400
14	MART	?	?	?	I	0	N	-	-	-	-
15	PHIL	?	?	?	2	0	N	-	-	1,70	AS 4 ½
16	PUHL	?	?	?	7	0	N	-	-	-	-
17	JEAN	?	?	?	4	0	17 Cs+	1,42	87	2,35	ANT 3320
18	QUIC	?	?	?	3	0	N	-	-	-	?
19	HOWL	?	?	?	+	0	?	1,48	82	2,15	ANT 3450
20	GOUT	90	I64	+47%	3	0	tous -	-	-	-	-

N°	Noms	Age	Date G	M. Glucides Fl. K T	Antécédents obstétricaux						
					Pré mat	Gros F	Malf.	Mort in U néon	A.S.	ANT	
21	FOLL	20	3	Fl. 1, 53	.	.	.	.	.	.	.
22	GALL	27	7	Fl. 1, 60	.	.	.	.	.	.	.
23	JACQ	28	2	Fl. 1, 47	.	.	2	.	.	.	2
24	BERS	20	6	I, 48	.	.	.	.	.	.	.
25	LOBL	23	6/7	I, 67	I	.	.	I	.	.	.
26	VACH	35	2/3	I, 99	.	.	.	.	.	.	I
27	BEMB	22	6/7	I, 44	.	I	.	.	.	.	4
28	VAND	27	6	I, 54	2	.	.	I	.	.	.
29	PARI	32	5	I, 59	.	3	.	.	.	.	3
30	Souc	38	8	I, 41	.	.	.	.	.	2	6
31	LIOL	26	6	2, 10	.	.	.	.	.	.	.
32	FAIS	26	8/9	I, 37	.	.	.	.	.	.	3
33	DENT	28	1	I, 99	.	2	.	.	I	I	2
34	LEBR	41	2	2, 32	5	.	.	.	.	3	4
35	LHOM	38	3	I, 75	.	.	.	.	.	.	3
36	MICH	19	2	I, 77	.	.	.	.	.	.	.
37	DEGR	28	4	I, 48	.	.	.	.	.	.	4
38	BOUT	33	2	2, 67	.	I	.	.	.	.	I
39	MOUS	24	3	I, 38	.	.	.	.	.	.	.
40	CHAI	24	2/6	2, 34	.	.	.	.	.	.	.

N°	Noms	Age	Date Gest	M. Glucides		Antécédents				Obstétricaux		
				Fl	K	T	Prém.	Gros	F	Malf.	Mort	A.S.
41	LEFE	21	8/9	2.35		39	• I	•	•	•	•	•
42	VERG	33	8/9	2.34		36	3	•	•	•	•	•
43	SCHO	26	5/6	I.55		40	•	•	•	3	•	I
44	PARE	33	8	Fl.1,47			•	•	•	•	•	•
45	JURG	39	8/9	I.42		70	•	•	•	•	•	•
46	JAUL	28	3	I.72		42	•	•	•	0	•	•
47	HEEM	21	3/4	I.68		55	I I	•	•	•	•	2
48	PHIL	29	6	I.51		62	I I	•	•	•	•	•
49	PORT	25	2	I.61		48	•	•	•	•	•	2
50	ROBE	25	6	I.91		38	•	•	•	•	•	I
51	ULMA	23	3	I.44		56	•	•	•	•	•	•
52	HARA	27	3	I.40		60	•	•	•	•	•	•
53	GOUR	34	7	I.77		45	•	•	•	•	•	I
54	GODE	29	3	2.18		28	•	•	•	•	•	•
55	GARN	28	3	I.56		62	•	•	•	•	•	•
56	BOUZ	35	3	2.17		33	•	•	•	•	•	IAP
57	COUR	24	3	Fl.1,58			I	•	•	•	•	I I
58	DORE	33	3	I.77		55	•	•	•	•	•	I
59	LEFE	28	3	I.40		50	2	•	•	•	•	•
60	ROGE	21	3	I.72		38	•	•	•	•	•	•

N°	Noms	Poids	Tems	Obé sité	N° G	Alb HTA Oed	Dosages	Elec trop S/G	Proti des	Choles térol	Fin Geste
41	LEFE	60	151	+03%	I	0	-	-	-	-	ANT 2009
42	VERG	78	I57	+25%	9	0	-	-	-	-	ANT 4000
43	SCHO	59	I55	+05%	7	0	N	0,68	72	-	AN Pr
44	PARE	I09	I48	+91%	2	+	Fol, --	0,77	-	2,35	ANT 34
45	JURG	I10	I63	+57%	3	+	-	0,62	68	2,55	ANT 42
46	JAUL	59	I55	+09%	5	0	-	-	-	-	Cés 36
47	HEEM	75	I60	+32%	3	0	N	I,10	72	-	AN PR
48	PHIL	73	I58	+25%	8	0	N	0,79	-	-	ANT 32
49	PORT	72	I55	+20%	3	+	17 Cs +	-	-	-	ANT 36
50	ROBE	51	I54	-03%	I	0	N	-	-	-	ANT 34
51	ULMA	71	?	+	2	0	17 Cs + Fol +	-	-	-	AN 32
52	HARA	73	I62	+25%	I	+	N	-	-	-	AN Pr
53	GOUR	72	I58	+05%	5	0	N	0,71	68	3,00	ANT 40
54	GODE	55	I56	0	5	0	N	I,00	-	-	ANT 31
55	GARN	?	?	?	2	0	N	-	-	-	AS
56	BOUZ	?	?	?	9	0	Cort++	-	-	-	ANT 37
57	GOUR	?	?	?	3	0	I7 Cs +	-	-	-	?
58	DORE	?	?	?	5	0	I7 Cs +	-	-	-	?
59	LEFE	?	?	?	3	0	Fol -	0,89	70	-	?
60	ROGE	62	I55	+14%	4	0	N	-	64	-	AN Pr
								0,79			

N°	Noms	Age	Date. Gest.	M. Glucidique Flèche K	T	Antécédents Pré mat	Gros F	Malf	Obstétricaux Mort in U néo N	A.S.	ANT
61	ROMA	28	3	1.68	38	.	.	.	.	IAP	.
62	ROND	27	2/3	1.50	60	.	.	.	.	I	.
63	TRIA	21	4/5	3.75	29	.	.	.	.	.	.
64	ZAPH	24	8/9	1.74	40	.	.	.	.	.	.
65	BROU	29	8/9	1.79	47	.	.	.	.	I	.
66	DEBA	25	8/9	1.40	52	I	.	.	I	I	I
67	GUIL	31	8/9	1.68	40	.	.	I	I	I	3
68	DELA	28	6	1.63	38	I	.	.	I	I	I
69	DECA	36	2/3	3.20	29	.	.	.	.	I	2
70	DHON	39	8	2.02	41	.	.	.	.	I	

N°	Noms	Poids	Tcms	Obésité	N° G	Alb HTA Oed	Dosages	Elec trop	Proti des	Choles térrol	Fin Geste
61	ROMA	56	I56	0	2	0	N	I,22	66	2,00	?
62	ROND	68	I65	+13%	2	0	I7 Cs+	1,10	-	-	?
63	TRIA	67	I57	+17%	I	0	-	-	-	3,10	AN Pr
64	ZAPH	82	I61	+26%	I	0	N	0,60	68	2,35	ANT 3,4
65	BROU	71	I58	+10%	2	0	I7Cs+	-	-	-	ANT 2,4
66	DEBA	65	I55	+04%	2	0	Fol -	0,73	71	-	ANT
67	GUIL	77	I55	+22%	4	0	N	I,02	-	-	ANT 3,2
68	DELA	47	I46	-06%	5	0	N	I,12	77	3,08	ANT 3,2
69	DECA	95	I60	+63%	3	0	N	0,90	-	-	AS
70	DHON	63	I63	+04%	4	0	N	0,78	68	-	ANT 3,6

II - L'étude des observations de ces 14 gestantes (N° 4, 7, 18, 23, 35, 37, 39, 43, 50, 61, 66, 68 et 70 (tableau n°4 pp. 58-65) permet de faire les constatations suivantes :

- a) l'absence constante de glycosurie à jeûn
- b) la glycémie dosée à jeûn a été de 0,89 g par litre avec des extrêmes de 0,58 et de 1,20 g par litre. L'hypoglycémie légère classique de la gestation a donc été retrouvée.
- c) la lecture des courbes d'hyperglycémie pratiquée par voie veineuse permet de noter quelques faits intéressants :

I - Le coefficient d'utilisation glucidique K, au cours de ces grossesses apparemment physiologiques, a été, en moyenne de $1,68 \times 10^{-2}$. Il est en cela notablement inférieur au taux moyen proposé par ABOU, AZERAD et LESTRADET (3), $1,99 \times 10^{-2}$ et surtout à celui donné par GOLDBERG et LUFT, (2) 34×10^{-2} pour des sujets de même âge : 20 à 35 ans.

2 - Qui, plus est, il est également intéressant de comparer le coefficient obtenu avec celui fourni par les épreuves endo-veineuses en dehors de la grossesse, chez des femmes non diabétiques, non obèses, sans troubles de l'équilibre hormonal nulligestes ou ayant eu des enfants. Nous constatons qu'à âge égal :

- Le coefficient K est plus élevé chez la nulligeste (1,88)
- Il est peu différent de celui rencontré hors gestation chez des femmes de même âge, ayant eu des enfants (1,68) (cf. tableau n°5, p. 68)
- Ce coefficient ne semble pas évoluer au cours des trois trimestres de la grossesse (cf. tableau n°6, p. 69).

III - A propos de ces gestations nous avons pu noter :

a) Que la protidémie s'abaisse au cours de la gestation de 76 g/litre au 1er trimestre, à 72,4 g/litre au second et à 69,5 g/litre au dernier. Cette baisse n'est cependant qu'apparente, puisque, parallèlement la masse des liquides extra-cellulaires augmente et par voie de conséquence la masse globale protidique.

b) Que la formule protidique se modifie progressivement (cf. tableau n°6, p. 69) évoluant dans le sens :

- d'une baisse progressive des albumines
- d'une augmentation des globulines portant surtout sur les alpha I.

La lecture conjointe de la formule protidique électrophorétique considérée comme normale au Centre Hospitalier de CRETEIL et des formules obtenues au cours des trois trimestres de la gestation des femmes dites "normales" montre bien ces faits. (cf. tableau n°7, p.70-71).

Tableau n°5 - Comparaison des coefficients
d'utilisation glucidique en dehors et en
cours de gestation

Nulligestes -

1 - MELL.	21 ans	1,64	Age moyen 25 ans K moyen $1,88 \times 10^{-2}$
2 - LHUR.	22 ans	1,68	
3 - FORT.	36 ans	2,01	
4 - POTT.	17 ans	1,91	
5 - MILL.	29 ans	1,64	
6 - BAUV.	30 ans	2,10	
7 - DUTT.	19 ans	1,86	
8 - SEVR.	30 ans	2,20	

Femmes ayant eu des grossesses

Moins de 35 ans

1 - LEG.	20 ans	1 g	1,99
2 - BOU.	32 ans	2 g	1,78
3 - VAR.	35 ans	2 g	1,47
4 - MEL.	29 ans	2 g	1,68
5 - COR.	34 ans	4 g	1,47
6 - COL.	29 ans	6 g	1,82
7 - LUT.	33 ans	2 g	1,38
8 - FIR.	30 ans	2 g	1,89
9 - ANT.	29 ans	2 g	1,48
10 - DIR.	28 ans	1 g	1,61
11 - DES.	26 ans	3 g	1,98
moy.	29 $\frac{1}{2}$	2,4 g	1,68

Plus de 35 ans

1 - MOR.	46 ans	1 g	1,40
2 - GUI.	46 ans	1 g	1,73
3 - MIL.	41 ans	2 g	1,78
4 - VIN.	46 ans	3 g	1,36
5 - ETI.	42 ans	3 g	1,46
6 - RAV.	51 ans	1 g	1,36
7 - PAI.	44 ans	6 g	1,52
8 - KORO.	36 ans	1 g	1,87
9 - MUG.	43 ans	3 g	1,70
moy.	43 $\frac{3}{4}$	2,3 g	1,57

Tableau n°6

Coefficient K et âge de grossesse

Age de gestation	N°	Noms	Age	K ou flèche	Retour l g	Nombre Enfants
I-3	7	BRUN.	28	1,87	46'	8
	18	QUIC.	37	Fl.1,60	-	3
	23	JACQ.	28	Fl.1,47	-	4
	35	LHOM.	38	1,75	51'	4
	39	MOUS.	24	1,88	58'	1
	61	ROMA.	28	1,68	38'	2
			31	1,67	44'	3,8
4-6	4	PHIL.	21	1,89	40'	2
	14	MART.	18	Fl.1,35	-	1
	37	DEGR.	28	1,48	44'	5
	43	SCHO.	26	1,55	40'	7
	50	ROBE.	25	1,91	38'	1
	68	DELA.	25	1,63	38'	5
			23,8	1,69	40'	3,5
7-9	66	DEBA.	25	1,40	52'	2
	70	DHON.	39	2,02	41'	4
			32	1,71	46'	3

Tableau n°7

Electrophorèse des femmes enceintes normales

Mois	N°	Noms	Age	Protides	Albumine	Alpha I	Alpha 2	Béta	Gamma	S/G
I-3	7	BRUN.	28	82	46	8	11	20,6	14,4	0,91
	18	QUIC.	37	87	59	4,8	7,2	12,7	16,3	1,42
	23	JACQ.	28	81	57,4	7	10,5	12,4	12,7	1,34
	38	LHOM.	38	73	53	7	9,6	13,2	17,2	1,08
	24	MOUS.	24	72	54,5	7,5	9,1	13,5	15,4	1,18
	28	ROMA.	28	56	55	7,5	10,7	13,1	13,7	1,22
4-6				76,9	54,15	6,96	9,68	14,2	14,95	1,19
	4	PHIL.	21	76	53,3	8,4	9,3	12,6	16,4	1,14
	14	MART.	18	-	52,4	7,3	8,7	15,6	16	1,1
	37	DEGR.	37	64	47	2,3	18	14	18,7	0,89
	43	SCHO.	26	72	40,5	8,7	9	18,8	23	0,68
	50	ROBE.	25	-	-	-	-	-	-	-
	68	DELA.	25	77	53,5	5,3	15	15	11,6	1,12
				72,4	49,2	6,4	12	15,2	17,1	0,96
	66	DEBA.	25	71	42	7,9	10,6	19,2	20,3	0,73
	70	DHON.	39	68	43,5	8,2	11,6	18	18,7	0,77
7-9				69,5	42,75	8,05	11,1	18,6	19,5	0,75

Tableau n°7

Modification de la formule électrophorétique en cours de gestation

	Hors grosse	1er trimestre	2e trimestre	3e trimestre
Alb.	61 ± 3	54,15 - 11%	49,2 - 19%	42,75 - 29%
Alpha I	5 ± 2	6,96 + 39%	6,4 + 28%	8,05 + 61%
Alpha 2	7,5 ± 2	9,68 + 29%	12 + 65%	11,1 + 48%
Bêta	12,5 ± 2	14,25 + 14%	15,2 + 21%	18,6 + 48%
Gamma	14 ± 2	14,95 + 6%	17,1 + 22%	19,5 + 39%

Certes, le nombre de nos observations étant élimité, il ne nous est pas possible d'infirmier ou de confirmer les conclusions de CHARVET et CREYSSEL (18). Dans l'ensemble, il nous semble que l'état gravidique comporte une baisse des albumines et une augmentation des globulines portant principalement sur les alpha I.

c) Dans ces gestations, l'étude du taux d'excrétion des corticoïdes par la réaction de Porter et Silber confirme les constatations déjà faites par JAYLE et Coll. (40) et par BRET et Coll. (16). Il ne semble pas y avoir de modification de l'excrétion urinaire des glucocorticoïdes. Le taux moyen se situe à 5,38 mg/litre (Observations n°35, 37, 39, 43, 50, 61, 66, 68 et 70), les extrêmes allant de 1,5 à 9,6 mg par litre.

d) En ce qui concerne les enfants, sur l'ensemble des 51 gestations représentées par ces 14 femmes (la grossesse en cours comprise) nous pouvons relever :

- 36 enfants vivants (soit 70,5 p.cent)
dont un prématuré et trois malformés
- un "déchet" gravidique de 29,4 p.cent comprenant : - 10 avortements spontanés
- 5 morts néo-natales

Sur six prématurés, un seul a survécu. Il n'y a pas eu de gros fœtus.

A côté de ces femmes considérées comme ayant eu une gestation apparemment physiologique, 56 (soit 80 p.cent) ont présenté des troubles divers tout en gardant un métabolisme glucidique normal. Nous allons maintenant analyser leurs observations.

A - Un coefficient glucidique K élevé avec un temps court de retour à la normale évoque

Tableau n°8

Femmes ayant eu un coefficient glucose élevé

N°	Noms	Age	Age G.	M. Glucidique K.	T.	Obésité Fai. Moy. For.	Total Déchet Gestation	Gros F.
8	GERN.	31	4/5	2.55	40"	-	8	0
34	LEBR.	41	2	2.32	45"	-	11	0
38	BOUT.	33	2	2.67	30"	Pilosité	3	1
40	CHAU.	24	8-9	2.34	39"	-	3	-
41	LEFE.	21	8-9	2.35	39"	-	1	-
42	VERG.	33	8-9	2.34	36"	-	8	4
63	TRIA.	21	4-5	3.75	29"	-	1	0
69	DECA.	36	2-3	3.20	29"	Pilosité +	3	0
							38	5

Tableau n°9

Femmes ayant eu de gros foetus

N°	Noms	Age	Age G.	Coef. K.	Fai. Moy.	Obésité	G. antérieur	Gros foetus G. actuelle
10	MORA.	27	8	1.43	?	?	1	0
27	BEMB.	27	6-7	1.44	-	+	0	1
29	PARI.	32	5	1.59	-	+	3	0
32	FAIS.	26	8-9	1.37	-	+	0	1
33	DENT.	28	1	1.99	+	-	2	1
38	BOUT.	33	2	2.67	-	-	1	0
42	VERG.	33	8-9	2.34	-	+	2	1
45	JURG.	39	8-9	1.42	-	-	0	1
46	JAIL.	28	3	1.72	-	-	1	0
48	PHIL.	29	6	1.51	-	+	0	1
53	GOUR.	34	7	1.77	+	-	3	1
54	GODE.	29	3	2.18	-	-	3	0
58	DORE.	33	3	1.77	?	?	1	0

un hyperinsulinisme de base. L'étude de telles femmes apporte cependant peu d'éléments notables :

- la fréquence des gros foetus 13 p.cent correspond à celle trouvée dans l'ensemble des gestations à métabolisme glucidique normal (cf. tableau n°8, p. 73).

- Le taux des corticoïdes urinaires quand ils ont pu être dosés sont dans les limites de la normale.

- Il en est, de même, pour les dosages hormonaux et en particulier, pour les 17 Cétostéroïdes. Deux fois cependant une pilosité androïde est notée.

Seul élément à revêtir une certaine fréquence, l'obésité relevée dans cinq des sept cas à coefficient d'utilisation glucidique K élevé, et dans lesquels poids et taille ont été relevés. Faut-il voir là le premier stade décrit par VAGUE (66) témoignant d'un hyperinsulinisme réactionnel au cours des obésités.

B - Parmi les femmes enceintes ayant eu un gros foetus lors de cette grossesse ou d'une gestation précédente (cf. tableau n°9, p. 74) le même facteur obésité est retrouvé dans huit cas sur onze.

Il faut d'ailleurs constater que la fréquence des gros foetus a été de 13 pour 56 soit 23 p.cent.

C - Les accidents de type néphropatique ou toxémique, hypertension, albuminurie, oedèmes, constatés en signes isolés ou groupés, ont été rares chez ces femmes à métabolisme glucidique normal (11 pour 56 femmes, soit 19 p.cent).

HYPERGLYCEMIES PER-GRAVIDIQUES

II

DIABETES ET PARADIABETES GRAVIDIQUES

-:-

Les femmes ayant présenté un trouble per-gravidique du métabolisme glucidique sont au nombre de 80 (Observations n°71 à 150). Nous en extraierons d'emblée quatre observations.

I - La première n°71, Mme FAS..., concerne un diabète rénal avec effondrement du seuil d'élimination rénal du glucose, et dans lequel ce seuil pouvait être évalué à 1 g/l environ. Malheureusement cette jeune femme n'a pas été revue ni au moment de l'accouchement, ni plus tard ; aussi nous est-il impossible de conclure

- à un diabète rénal révélé et aggravé par la gestation
- à un diabète rénal transitoire purement gravidique

2 - Les trois autres observations concernent trois diabètes avérés (observations n°72, 73, 74) qui sortent, à proprement parler du cadre de notre étude.

Mais elles confirment bien les divers dangers courus par les grossesses diabétiques.

- danger toxémique puisque, dans chacune des trois observations on peut relever hypertension, albuminurie, ou oedèmes isolés ou associés.

- danger foetal puisque sur les cinq gestations représentées par ces trois femmes il y a :

- deux enfants vivants dont un gros foetus
- un avortement spontané
- une mort in utero
- une mort néo-natale avec malformation cérébrale

L'ensemble des autres observations doit être partagé en deux groupes :

- Etat diabétique : observations n°75 à 103 (tableau n°11 p.86-89)
- Etat paradiabétique : observations n°104 à 150 (tableau n°10, p.80-85)

Nous envisagerons successivement ces deux éventualités en étudiant d'abord les troubles de type paradiabétique.

ETUDE DES ETATS PARADIABETIQUES DE LA GESTATION

(Tableau n°10, pp.80-85)

A - L'étude du métabolisme glucidique apporte peu de données

a - La glycosurie n'a jamais été retrouvée à jeun. Néanmoins, il faut noter qu'une élimination urinaire de glucose a été découverte au cours de deux épreuves per os (observations n°114 et 126).

b - La glycémie de base à jeun a toujours été normale. Son taux moyen a été de 0,93 g/litre avec des extrêmes de 0,58 et de 1,33 g/litre.

c - L'étude des résultats fournis par l'épreuve de surcharge glucidique endo-veineuse, donne un coefficient moyen K de $1,19.10^{-2}$, chiffre même proposé par ABOU, AZERAD et LESTRADET (3) comme taux moyen des états paradiabétiques.

B - L'étude des manifestations cliniques associées est, par contre, riche d'enseignements

a - L'obésité ou une prise de poids trop importante au cours de la gestation est retrouvée dans 38 sur 43 des observations dans lesquelles poids et taille sont notés, soit 88 p.cent des cas. Nous relevons ainsi :

- prise de poids	4
- obésité légère	8
- obésité moyenne	11
- obésité forte	15

b - Des signes toxémiques sont retrouvés dans 21 observations et chaque fois chez des obèses. Le plus habituellement, il s'agissait d'une hypertension isolée.

c - Deux faits, par ailleurs, méritent d'être notés :

- La notion dans deux cas déjà de petits signes de la série diabétique (observations n°112 et 123), polyphagie, polydypsie, asthénie.

- L'existence assez fréquente de quelques signes de virilisme pilosité anormale des membres supérieurs ou inférieurs, pilosité pubienne parfois de type masculin, dans huit cas. Nous verrons d'ailleurs plus loin le taux souvent anormal des 17 Cétostéroïdes.

d - En ce qui concerne les enfants, quelques remarques sont à faire. Il est entendu qu'il n'a pas été tenu compte des avortements volontaires et des grossesses dont nous n'avons pu avoir connaissance du mode de terminaison.

	Gest. antérieure	Gest. actuelle
Nombre	101	41
Avort.spon- tané	21	3
Mort in U.	5 soit 28,7%	1 soit 9,7%
Mort néo-N.	3	0
Gros foetus	22	11 soit 26,8%

- Avant la gestation durant laquelle a été dépisté le trouble du métabolisme glucidique, le risque foetal a atteint près de 30 p.cent. Certes, il est difficile de comparer ce chiffre à celui constaté chez les 14 femmes considérées comme normales puisque les antécédents d'avortements spontanés ont été l'une des raisons de notre choix. Par comparaison, aux chiffres cités par LEPAGE et Coll. (46), 14 p.cent, notre risque foetal est beaucoup plus élevé que chez la femme normale. Mais ce qui paraît intéressant dans notre groupe de femmes est l'importance prise par la fréquence des avortements.

La fréquence des gros foetus est également digne d'être soulignée : près d'un enfant sur cinq.

- Au cours de la gestation actuelle, nous assistons à un effondrement du taux du risque foetal qui n'atteint plus que 9,7 p.cent. Il est vraisemblable qu'il faut voir là un effet de :

- la surveillance à laquelle ces femmes ont été soumises.

- la correction des troubles hormonaux éventuellement notés

- des règles diététiques suivies

- des considérations ayant conduit l'attitude obstétricale.

Hyperglycémies per-gravidiques. Courbes paradiabétique

N°	Noms	Age	Age G	N° G	Hyperglyc. Flèche K	T	Tableau n° 10					A.S. Ant	Ant																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
							Pré mat	Gros F	Gros Mal for	MinU M nN																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
104	BARO	22	8	2	F. I. 91	-	I	.	.	.	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

N°	Noms	Tem.	Poids	Obé- sité	T.A. Alb. Oed	Dosages	Elec trop	Proti des	Choles- térol	Fin Geste
I04	BARO	I73	56	-20%	-	F.-	0,62	56	-	AN pr. 28
I05	BARN	I52	75	+20%	-	GBS +	0,56	75	2,75	Cés. 4800
I06	BARR	I57	62	0	-	17CsGB+	-	61	-	ANT 4300
I07	BERG	-	-	+	+	-	-	-	-	ANT 3120
I08	BOURB	I74	69	+12%	+	I7 Cs++	0,76	87	2,20	ANT 4350
I09	BOURD	I59	74	+13%	+	F-	0,76	82	3,00	ANT 3430
I10	BOURN	I59	68	+13%	-	Nx	1,30	72	2,70	ANT 3250
I11	BRITH	I55	76	+24%	+	F-	-	-	-	Cés 2400
112	CAME	Prise	poids		-	17 Cs+	-	-	-	ANT 3300
I13	CATA	I54	86	+24%	-	17C+F-	0,20	68	3,65	ANT 3880
I14	CLAV	Prise	poids		+	Nx	0,69	63	1,60	ANT 4520
I15	CLOA	I55	59	+11%	+	Nx	0,69	63	1,60	ANT 4520
I16	COHE	I63	88	+40%	+	Nx	0,83	62	1,50	ANT 2700
117	COMP	I64	76	+28%	+	-	0,84	72	3,30	ANT 4120
I18	COND	I61	81	+25%	-	-	0,90	-	-	ANT 3970
I19	CRAI	I64	88	+39%	-	F-, GBS+	0,86	64	1,90	ANT 2800
						Co++				
120	DAGU	I64	68	+11%	-	17Cs++	1,09	68	1,85	ANT 3520
						Co +				
121	DEUD	I70	103	+58%	+	-	0,82	64	2,05	Cés. 3400
122	FALQ	I58	61	0	-	-	-	-	-	ANT 3930

Tableau 10 (Suite)

N°	Noms	Age	Age G	N° G	Hyperglyc. Fl ou K	T.	Antécédents Pré mat Gros F Mal for	Obstétricaux MinU M nN	A.S. Ant
I23	FONT	19	9	I	I,17	55	Polydypsie, polyphagie		-
I24	FOUC	23	8	5	I,04	65	-	IP	3
-	-	26	8	7	F.I,98	-	2	2P	4
I25	GENO	36	9	5	I.I,10	73	3	2	2
I26	GUIL	29	5	3	F.I,95	-	Pilosité	I	2
					I.I,13				.
I27	JOUR	30	2	3	F.I,73	-			.
I28	LAVA	27	2	2	I.I,22	84	I	2	I
I29	LAVI	25	9	I	I.I,19	46			.
I30	LEQU	20	3	I	I.I,05	67	Pilosité		.
I31	LERI	27	2	I	I.I,27	64	Hirsutisme		.
I32	LEVR	29	3	2	I.I,29	72	I	I	.
I33	LIZE	36	7	5	I.I,06	65			4
I34	LYPH	25	5	3	I.I,28	64			2
I35	MART	35	7	2	I.I,16	69	I		I
I36	MASS	45	3	5	I.I,03	86	I		4
I37	MERT	25	5	I	I.I,30	62	Virilisme		.
I38	MOBE	27	4	2	F.I,22	-			I
I39	MORE	30	7	5	I.I,12	92	I		4
I40	MOUS	34	3	7	I.I,33	86	4		.

N°	Noms	Tem.	Poids	Obésité	T.A. Alb. Oed.	Dosages	Elec trop	Proti des	Choles- térol	Fin Geste
123	FONT	I59	77	+22%	-	-	-	-	-	ANT 3650
124	FOUC	I54	81	+37%	+	GBS pg+	0,70	72	-	ANT 4130
-	-	-	86	+43%	+	GBSpg+	0,60	-	-	ANT 4530PP
125	GENO	I55	87	+36%	+	Co ++	0,66	72	2,30	ANT 3800
126	GUIL	I58	92	+67%	-	GBS#	0,99	82	2,60	ANT 3520
127	JOUR	I57	52	N	-	17Cs+	-	-	-	-
128	LAVA	-	-	-	-	Pg -	1,49	78	-	A.S.
129	LAVI	I58	69	+07%	-	-	-	-	-	A.S.
130	LEQ	I56	51	0	-	Co+	-	-	-	ANT 3730
131	LERI	-	-	-	-	17CsCo+	1,37	74	2,00	ANT 3300
132	LEVR	I61	65	+13%	-	17Cs+	1,09	65	-	?
133	LIZE	I59	85	+34%	+	F+, Co+	0,82	64	-	ANT 3200
134	LYPH	I53	62	+17%	+	17Cs+F-	0,89	64	2,70	ANT 2970
135	MART	I57	79	+26%	-	F-	1,28	82	1,85	ANT 3050
136	MASS	I62	78	+35%	+	-	0,89	58	2,70	ANT 4130
137	MERT	I63	72	+20%	-	17Cs+	-	-	-	?
-	-	-	-	-	+	reste -	1,28	82	1,85	-
138	MOBE	I60	70	+28%	-	17Cs, Co+	-	-	-	?
139	MORE	I58	75	+25%	-	F+ Co+	-	-	-	ANT 4030
140	MOUS	I57	51	0	-	Nx	-	-	-	ANT 2830

Tableau n° 10 (Suite)

N°	Noms	Age	Age G	N° G	M. Glucides Fl ou K T	Antécédents Obstétricaux					
						Pré mat	Gros F	Mal for	MinU M nN	A.S. ANT	
I41	NERV	25	4	4	1,15		Pilosité	andr.		3	• 5
I42	NOUR	37	9	7	Cplate	•	5	•	•	I	I
I43	ORTE	26	9	2	I,15		I	•	•	•	2
-	-	28	9	3	I,06		2	•	•	•	•
I44	PIEC	27	9	I	I,34		•	•	•	•	•
I45	PRIN	20	9	I	I,06		•	•	•	•	•
I46	RAVE	26	2	I	F.I,73		Hirsutisme	•	•	•	•
I47	RUSE	28	4	6	I,29		•	•	•	4P	•
I48	SUAR	29	3	2	I,08		•	•	•	IS	•
I49	VERG	35	9	7	I,10		Hirsutisme	•	•	I	•
I50	ZIND	25	3	2	I,32		•	I	•	•	5 I

Tableau n° 10 (Suite)

N°	Noms	Tcm	Poids	Obésité	T.A. Alb Oed	Dosages	Elec trop	Proti des	Choles térol	Fin Geste
I41	NERV	I69	69	+11%	+	17Cs, F+	0,92	84	3,00	ANT 2650
I42	NOUR	I60	83	+20%	+	F-	0,59	62	2,90	ANT 4800
I43	ORTE	I55	118	+93%	-	F-	0,84	78	2,30	Cés 5270
-	-	I55	120	+93%	+	F-	0,54	67	1,90	Cés 3270
I44	PIEG	I45	61	+13%	+	F-	0,62	63	3,00	ANT 2170
I45	PRIN	I61	79	+25%	+	Nx	-	-	-	ANT 4470
I46	RAVE	-	-	-	-	17Cs+F-	1,41	79	2,30	?
I47	RUSE	I53	83	+56%	+	17Cs+	1,21	-	-	ANT 3980
I48	SUAR	I55	73	+23%	-	17CsCo+	0,85	60	-	ANT 3200
I49	VERG	I56	120	+84%	+	17Cs+	-	-	-	ANT 3510
I50	ZIND	I68	103	+71%	+	-	1,03	68	-	Cés 3990

Hyperglycémies per-gravidiques. Courbe. diabétique

Tableau N° 11

N°	Noms	Age	Age G	N° G	M. Glucides K ou Fl	T	Antécédents Obstétricaux				ANT
							Pré mat	M. in U M. néon	Gros F	Malf. A.S.	
71	FASS	28	2	I	F.I, 20	-	.	.	.	.	.
72	BRAY	25	3	2	Diab. avéré		.	I	.	.	.
73	COLB	25	8	I	Diab. avéré		.	.	.	.	.
74	MATH	28	9	2	Diab. avéré		.	.	I	.	.
75	BAL	36	8	3	0, 92	90	2	I	.	.	.
76	BARR	26	2	3	0, 65	91	.	.	.	.	.
77	BRIL	39	5	I 2	0, 95	65	Polyphagie	.	.	2	.
78	CAIL	25	8	3	0, 62	45	.	I	.	2	.
79	CARR	26	8	4	0, 92	63	I	.	I	I	9
80	CHAR	29	3	5	0, 71	110	.	.	.	I	I
81	COLA	21	7	2	I, 35	75	.	.	.	2	I
-	-	23	9	3	I, 01	80	Polyphagie	.	I	.	2
82	COLC	25	3	I	F. 2. 27		Polyphagie	.	.	.	I
83	COLI	34	3	2	0, 56	100	.	.	I	.	.
84	COLP	32	8	7	F. 2. 12		.	.	.	.	I
85	DUBR	31	8	4	0, 77	84	Exces liq.	2	I	.	4
						42			I	.	3

				Alb Oed			trop S/G	des	térol	
71	FASS	?	?	0	-	-	-	-	-	?
72	BRAY	I54	I52	+	-	I7Cs+ F-	0,87	82	2,35	A.S.
73	COLB	72	I60	+	+I5%	I7Cs+	0,66	64	-	Cés 8 ½
74	MATH	-	-	+	-	-	-	-	-	Mort nN
75	BALL	62	I62	-	N	Co++	0,74	-	-	AN 8 2800
76	BARR	44	I52	-	N	Tous +	1,30	78	2,50	A.S.
77	BRIL	66	I61	-	+O6%	GBS, Co+	-	-	-	A N Gémell
78	CAIL	80	I56	+	+30%	17 Cs +	-	-	-	Cés 3550
79	CARR	67	I57	+	+09%	17CsCo+	-	-	-	AN 3300
80	CHAR	-	-	+	-	GBS, Pg+ CoN, Pg-	1,17	85	-	?
81	COLA	I19	I64	+	+85%	17 Cs+	0,89	61	1,70	AN 4560
82	-	141	164	+	+113	Co++	0,66	72	1,90	Gémellaire
83	COLC	158	93	+	+69%	Pg-	0,94	80	2,20	AN 3400 +PP
84	COLI	67	I55	+	+21%	I7 Cs, F+	1,60	-	-	AN 3600
85	COLP	I15	I60	+	+76%	Co +	0,87	85	2,20	AN 3735
86	DUBR	83	I67	-	+20%	I7Cs + Pg+, F- Tous ++	-	-	-	AN 4700

N°	Noms	Age	Age G	N° G	M. Glucides K ou F	T	Antécédents Obstétricaux				A.S.	ANT
							Prém.	M. in U M. néon	Gros Malf. F			
86	DUTA	27	9	2	0.88	60	Pilosité					
87	EDUL	21	2	2	0.85	90						
88	FIAN	32	9	4	0.93	74						
89	GOUR	33	4	6	0.99	63						
90	HERV	28	3	3	0.89	74						
91	HUCA	33	8	5	0.81	53						
92	LERO	30	6	2	0.98	94						
93	MESS	38	6	4	0.92	90	Exc.liq					
94	PEYR	23	3	3	0.85	75						
95	RAME	30	3	7	F.2.67							
96	RENI	26	9	2	0.85	60	Polyd.Polyp.Pilosité					
97	SAVO	37	9	5	0.95	110						
98	SCHO	26	3	2	0.77	110	Polyd.Polyp					
-	-	28	6	3	F.I.65							
99	STRA	35	7	3	I.OI	78						
100	TABU	38	9	5	I.OO	88						
101	TROU	27	8	7	0.78	42						
102	VIVE	34	4	7	I.O2	76						
103	WANN	27	2	4	0.98	73						

N°	Noms	Poids	Tcm	Obésité	T.A Alb Oed	Dosages	Elec trop S/G	Proti des	Choles térol	Fin Geste
86	DUTA	77	I49	+35%	+	Nx	0,80	68	2,25	Cés 3750
87	EDUL	60	I57	+15%	-	17Cs+	1,26	66	2,40	A.S.
88	FIAN	93	I50	+55%	+	-	-	-	-	AN 3800
89	GOUR	51	I58	+6%	+	Co++	0,68	56	-	AN 3210
90	HERV	-	-	-	-	I7Cs+F-	1,19	62	-	?
91	HUCA	78	I58	+16%	+	Tous+	-	-	1,86	AN 3560
92	LERO	85	I60	+41%	+	GBS Pg+	0,87	74	3,50	AN 4650
93	MESS	87	I62	+43%	-	F - 17+	-	-	-	?
94	PEYR	52	I62	-08%	-	-	-	-	-	AN 3470
95	RAME	93	I65	+52%	+	17Cs+	0,94	81	2,20	AN 3200 + P
96	RENI	-	-	-	-	I7Cs+	-	56	2,90	AN Gemell.
97	SAVO	88	I69	+20%	-	F -	0,90	72	-	AN 4530
98	SCHO	86	I58	+55%	+	I7Cs+	1,23	70	-	AN 3850
-	-	89	I58	+53%	+	F+, GBS -	0,71	86	3,65	AN 3800
99	STRA	-	-	-	-	Co, GBS+	0,89	81	2,85	An Pr 2800
						Pg+, F-	-	-	-	
100	TABU	88	I60	+29%	-	-	-	-	-	AN 3980
101	TROU	72	I60	+14%	-	-	-	-	-	AN 4200
102	VIVE	106	I60	+76%	+	I7Cs+ F+	0,56	56	2,80	AS
						GBS, Pg+	-	-	-	
103	WANN	-	-	-	-	F -	1,21	-	-	AN 3800

Toutes données sur lesquelles nous reviendrons. Le taux des gros foetus a, par contre, été plus élevé encore.

C - Sur le plan biologique

a - L'urée sanguine a toujours eu un taux relativement bas. Sur l'ensemble de nos observations, il se chiffre en moyenne, à 0,27 g/litre

b - Le cholestérol sanguin, par contre, s'est montré élevé, puisque son taux moyen atteint 2,51 g/litre alors que le taux moyen habituel est de $1,80 \pm 0,20$ g/l. Il n'a été noté dans les limites de la normale qu'à cinq reprises. Il ne semble pas y avoir grand parallélisme entre coefficient d'utilisation glucidique, obésité, poids de l'enfant à la naissance et cholestérol sanguin.

c - Les dosages hormonaux sont fort souvent perturbés. Surtout dans le sens de :

- un excès de G.B.S. et de Pg.
- un déficit des oestroïdes : Folliculine et phénolstéroïdes.

Nous reviendrons plus loin sur le problème des corticoïdes et des 17 Cétostéroïdes dont l'élimination urinaire est aussi fort souvent modifiée.

d - De même, nous envisagerons dans un chapitre spécial les diverses modifications du métabolisme protidique.

ETATS DE DIABÈTE PER-GRAVIDIQUE

Tableau n°11, p. 50-51

L'étude des observations des 29 femmes enceintes ayant présenté un syndrome de diabète gravidique montre :

A - Une perturbation fréquente et souvent importante du métabolisme glucidique

1°- Si, comme à propos des paradiabètes de gestation, la glycosurie n'a jamais été retrouvée à jeûn, la présence notable de glucose dans les urines a été notée dans trois hyperglycémies réalisées par voie buccale.

Cas N°		0'	30'	60'	90'	120'	180'	240'
82	Glycémie Glyco- surie	116	186 tra ce	226 +	227 150	170 150	131 100	060 -
85	Glycémie Glyco- surie	112 -	267 180	248 -	194 360	192 -	120 100	050
84	Glycémie Glyco- surie	108 -	212 -	167 250	135 -	124 -	115 -	

2°- Le taux moyen de la glycémie à jeûn est à 0,94 g/litre. Il est donc peu différent du taux constaté chez les femmes à courbe paradiabétique. Une fois seulement, il atteint 1,42 g/litre (Observation n°100). Celui-ci n'a d'ailleurs pas manqué d'attirer l'attention puisqu'il dépasse sensiblement le taux à partir duquel la glycémie est admise comme vraisemblablement diabétique (1,30 g/l).

3°- Les épreuves d'hyperglycémies par voie veineuse sont toutes franchement positives. Le coefficient moyen d'utilisation glucidique est de $0,87 \times 10^{-2}$, donc sensiblement plus élevé que le coefficient moyen proposé par ABBOU, AZERAD et LESTRADET ($0,79 \times 10^{-2}$).

B - Dans l'étude des signes associés nous trouvons ici :

1°- Des symptômes francs de la série diabétique dans six cas (observations n°77, 81, 82, 92, 95, 98). Il s'agit le plus souvent de polyphagie isolée, parfois associée à une polydypsie.

2°- Obésité et prise de poids excessive au cours de la gestation sont retrouvées dans 75 p.cent des cas (18 des 24 observations où taille et poids sont notés). Ce taux est peu différent de celui que nous avons relevé au cours des syndromes paradiabétiques.

3°- Hypertension, oedèmes, albuminurie isolés ou groupes de façon variable sont notés dans 16 cas sur 29, soit 55 p.cent des observations. Ils sont presque constamment associés à l'obésité.

4°- En ce qui concerne les enfants, nous devons noter des résultats sensiblement de même ordre que ceux constatés au cours des paradiabètes.

	Gestation antérieure	Gestation actuelle
Nombre	90	26
Avortement spontané	21	3
Mort in utéro	3 soit 28,8%	0 ou 11,5%
Mort néo- natale	2	0
Gros foetus	21 soit 23,3%	5 ou 19,2%

De la même façon, nous devons souligner la part importante des avortements spontanés. Nous évoquerons également le rôle qu'a pu

avoir la diététique et les traitements éventuels sur la diminution sensible de leur fréquence.

C - Sous l'angle biologique

1°- Le taux de l'urée sanguine a été de 0,28 g/l en moyenne.

2°- Celui du cholestérol sanguin révèle la même augmentation que lors des états paradiabétiques : 2,51 g/l. Il n'a été noté dans les limites de la normale qu'à l'occasion de trois dosages.

3°- Les dosages hormonaux sont souvent anormaux et les constatations faites à propos des paradiabètes sont également valables ici.

A PROPOS DE POINTS PARTICULIERS

Si l'analyse d'ensemble nous a donné un aperçu global des femmes enceintes présentant un trouble du métabolisme glucidique au cours de la gestation, il est quelques points qui présentent un intérêt particulier. Ce sont ceux ayant trait aux rapports de ces troubles avec :

- le métabolisme protidique
- les dosages hormonaux et en particulier ceux des : 17 hydroxycorticoïdes (Réaction de Porter et Silber)
17 Cétostéroïdes
- l'obésité
- les gros enfants
- la cortico-thérapie
- le régime dit "sans sel"

I - LE MÉTABOLISME PROTIDIQUE

Cette étude présente un intérêt certain puisque dans la mesure où existe un hypercorticisme gravidique retentissant sur le métabolisme glu-

cidique, les mêmes hormones ont, parmi leurs actions physiologiques, d'accélérer et le catabolisme protidique et le catabolisme lipidique.

a - En ce qui concerne cette seconde action, nous avons signalé l'élévation du taux moyen du cholestérol sanguin, ce qui suggère, comme le souligne BAULIEU (6), une élévation du cortisol circulant.

b - Pour le métabolisme protidique, les faits constatés sont moins nets. Ils sont regroupés dans les tableaux 12, 13, 14 des pages

Dans l'ensemble :

1 - Les modifications de la formule protidique sont sensiblement de même ordre et de même degré que celles constatées au cours des gestations que nous avons considérées comme normales.

2 - Il ne semble pas y avoir de différence franche et importante selon que la femme est :

- diabétique ou paradiabétique
- obèse ou non
- obèse hypertendue, oedémateuse, albuminurique ou non

3 - Seul fait relevé, la modification des électrophoreses est semble-t-il plus précoce avec augmentation franche des gammas globulines alors que les alpha I sont encore peu élevées.

II - L'ETUDE DES DOSAGES HORMONAUX

présente un intérêt certain. Nous envisagerons successivement :

- l'élimination des oestroïdes et du prégnañdiol
- le rapport G.B.S./Pg.
- L'élimination urinaire des 17 cétostéroïdes
- celle des 17 hydroxycortidostéroïdes

Métabolisme des protides et troubles du métabolisme glucidique

1er, 2ème, 3ème mois

N°	Noms	Obésité	Alb. Oed. HTA	Proti- des	Alb.	Alpha I	Alpha 2	Béta	Gamma	S/G
76	BARI.	0	0	78	56,7	7,3	10,3	11,3	15,4	1,30
80	CHAR.	?	+	85	54	3,4	7,9	11,9	23,5	1,17
82	COLC.	69 %	+	80	48,4	8	8,7	13,1	21,5	0,94
83	COLI.	+ 21 %	+	-	64	1,7	3,1	11,1	20,1	1,60
87	EDUL.	+ 15 %	0	66	56,4	4,1	10,6	10,8	18,1	1,26
90	HERV.	-	+	62	54,3	6,7	8,1	10,7	20,2	1,19
98	SCHO.	+ 55 %	+	70	55,2	6,3	9,6	13,1	15,8	1,25
103	WANN.	-	+	-	55	7	11,9	17,1	9	1,21
moy. diabète				73	55,5	5,5	8,7	12,3	17,9	1,21
108	BOUR.	+	+	87	45	8,8	11,4	14,7	20,1	0,76
114	CLAV.	+	+	65	52,8	5	10,9	13,9	17,4	1,14
120	DAGU.	+ 11 %	0	68	52	4,5	7,8	13,2	22,5	1,09
127	JOUR.	0	0	78	59,7	3,5	8,2	11,6	17	1,49
130	LEQU.	0	0	65	51	5,1	9	10,4	24	1,09
132	LEVR.	+ 13 %	+	64	45	6,9	10,5	18,1	19,5	0,82
146	RAVE.	?	0	79	58,5	4,3	10,1	14,5	12,6	1,41
147	SUAR.	+ 23 %	0	60	46	5,5	13,5	13,8	21,2	0,85
moy. paradiabète				71	51,9	5,6	10,1	13,5	18,6	1,08
moyenne globale			PD+D72		53,44	5,62	9,51	12,98	18,34	1,14

Tableau n°13

Metabolisme des protides et troubles du métabolisme des glucides
4ème, 5ème, 6ème mois

N°	Noms	Obésité	Alb. Oed. HTA	Pro- tides	Alb.	Alpha I	Alpha 2	Béta	Gamma	S/G
89	GOUR.	0	+	56	40,6	12,8	10,9	19,6	16,2	0,68
92	LERO.	+ 41 %	+	74	46,4	6,5	12,6	17,5	17	0,87
95	RAME.	+ 52 %	+	81	48,4	8	8,7	13,1	21,8	0,94
98	SCHO.	+ 53 %	..	66	41,5	9,2	11,1	22,2	16	0,71
102	VIVE.	+ 75 %	+	56	36	8,5	20	18,6	16,9	0,56
Moy. diabète										
				66	42,8	9,1	12,9	16,5	17,9	0,74
110	BOUR.	+ 13 %	..	72	56,6	6,1	11,2	12,2	13,9	1,30
115	CLOA.	+ 11 %	+	63	40,7	6,4	13,8	19,2	19,9	0,69
116	COHE.	+ 40 %	+	62	45,5	7	12	18,5	17	0,83
121	DEUD.	+ 58 %	+	64	45	5,7	11,9	15,3	22,6	0,82
126	GUIL.	+ 57 %	..	82	49,8	5,7	7,8	18,9	17,8	0,99
134	LYPH.	+ 17 %	..	82	56	3,3	10,4	12	18,3	1,28
137	MERT.	+ 20 %	+	89	41	4,8	13,3	15,4	25	0,70
141	NERV.	+ 11 %	+	84	49,6	6,5	11,5	15,3	17,1	0,92
147	RUSE.	+ 56 %	+	..	54,6	6,2	9	12,1	18,1	1,21
Paradiabète										
				74	50	5,7	11,3	15,5	18,4	1,00
Moyenne PD + D										
				72	47	6	11	15	17	1

Métabolisme des protides et troubles du métabolisme des glucides

7ème, 8ème, 9ème mois

N°	Noms	Obésité	Alb. Oed. HTA	Pro- tides	Alb.	Alpha I	Alpha 2	Béta	Gamma	S/G
75	BALL.	0	-	69	42,5	9,5	12,3	16,7	19,3	0,74
81	COLA.	+ 85 %	+	61	47,2	6,2	14,1	18,4	14,1	0,89
-	-	113 %	+	72	40,1	9,1	15	19,8	16	0,66
84	COLP.	+ 76 %	+	85	44,7	7	10,2	14,6	23,5	0,87
86	DUTA.	+ 35 %	+	68	44,5	7,6	13	18,8	16,1	0,80
96	RENI.	?	?	56						
97	SAVO.	+ 20 %	-	72	48,6	6,8	10,8	17,2	16,6	0,90
99	STRA.	?	?	61	47	7,7	10,8	18,2	16,5	0,89
Moy. diabete				70	44,9	7,7	12,3	17,6	17,4	0,70
104	BARO.	0	-	56	38,5	7,6	15,8	18,2	19,9	0,62
105	BARN.	+ 29 %	-	75	36,7	8,3	13,9	20,5	20,6	0,51
106	BARR.	0	-	61						
107	BOUR.	+ 13 %	+	62	43	7,8	15,1	17,4	16,7	0,76
113	CATA.	+ 24 %	-	68	40,5	8,6	12,1	18,3	20,5	0,68
117	COMP.	+ 28 %	+	72	46	7,2	13,3	16,3	17,2	0,85
118	COND.	+ 25 %	-	-	48	6,3	12,6	16,2	16,9	0,90
119	CRAI.	+ 39 %	-	64	46	5,5	10,5	14	24	0,86
124	FOUC.	+ 37 %	+	64	41	10,8	13,6	17,8	16,8	0,70
-	-	+ 43 %	+	-	37,5	10,2	11,4	17,1	23,8	0,60

N°	Noms	Obésité	Alb. Oed. HTA	Pro- tides	Alb.	Alpha I	Alpha 2	Béta	Gamma	S/G
125	GENO.	+ 36 %	+	72	40	7,9	14,2	17,6	20,3	0,66
133	LIZE.	+ 34 %	+	64	47	2,8	5,6	22,3	22,3	0,89
135	MART.	+ 26 %	+	58	47	6,8	11,7	18,3	16,6	0,89
142	NOUR.	+ 20 %	+	62	37	7,5	16,7	16,7	22,1	0,59
143	ORTE.	+ 93 %	-	78	45,4	9,3	12,3	13,1	19,7	0,83
-	-	+ 93 %	+	67	35,5	11,3	14,6	14,2	24,7	0,54
144	PIEG.	+ 13 %	+	63	38,3	9,7	16	17,2	18,8	0,62
Paradiabète				65	41,7	7,6	13,4	17,2	20,0	0,71
Moyenne globale PD + D				67	42,7	7,6	13	17,3	19,7	0,71

a - Dans ces gestations, avec troubles du métabolisme glucidique l'étude de l'élimination urinaire des oestroïdes et du prégnañdiol apporte des éléments assez disparates.

I - En cas de paradiabète, nous avons relevé

- une insuffisance hormonale globale portant surtout sur le prégnañdiol au cours d'une grossesse ayant abouti à un avortement ;
- des troubles fréquents des oestroïdes dans le sens :
 - d'une insuffisance 17/39
 - d'un excès 7/39
- les troubles du prégnañdiol sont moins courants
 - une seule insuffisance grave
 - 5 déficits moyens
 - 5 excès

II - Dans les cas où la courbe d'hyperglycémie s'est révélée comme de type diabétique, des constatations de même ordre peuvent être faites. Les troubles du complexe prégnañdiol sont, semble-t-il, plus fréquents :

- 4 déficits pour 23 dosages
- 7 excès sur 23 dosages

III - Au total, les résultats sont assez diversifiés et de sens souvent opposé. Les modifications constatées sont moins nettes que celles relevées par M.F. JAYLE et O. CREPY, chez des diabétiques avérées, dans leur statistique sur l'élimination des stéroïdes urinaires au cours de la grossesse. La même remarque peut être faite à propos des résultats obtenus par MILLIEZ et FRITEL (48).

b - En ce qui concerne le rapport GBS/Pg, on peut relever :

- Au cours des prédiabètes gravidiques
 - une élévation du rapport dans onze cas sur 39

- son maintien dans quinze cas
- sa baisse légère dans trois cas
- Au cours des syndromes diabétiques:
 - son élévation dans 10 cas sur 23
 - sa baisse dans deux cas
- Ainsi, dans 21 cas sur 62 (33 p.cent) existe une élévation du rapport GBS/Pg.

c - L'étude des dosages de corticoïdes et de 17 cétostéroïdes, pose le problème de l'hypercorticisme gravidique. Des trois types d'hormones sécrétées par les cortico-surrénales, nous n'avons pas eu la possibilité de doser le chef de file des minéralocorticoïdes, l'aldostérone, à propos de laquelle LABADIE (42) a pu écrire "l'hyperaldostéronémie de la grossesse ne fait plus de doute pour personne". Les deux autres excrétions hormonales peuvent cependant donner un reflet de l'activité corticale. Les 17 cétostéroïdes ont été dosés selon la technique de JAYLE ; les 17 hydroxycorticoïdes par celle de PORTER et SILBER.

I - En ce qui concerne les 17 cétostéroïdes, nous pouvons relever :

- un taux moyen de 10,6 mg au cours des paradiabètes
- un taux moyen de 12 mg dans les diabètes gravidiques
- sur un total de soixante dosages, 37 dépassent 10 mg, soit 61 p.cent. Le taux moyen de ces trente sept dosages est de 13,5 mg
- sur l'ensemble de ces dosages, 10 fractionnements ont été réalisés selon la technique de JAYLE et BAULIEU. Les résultats en sont colligés dans le tableau suivant n°15.

Tableau n°15

N°	Noms	Obésité	HTA Alb. Oed.	Type	17 Cs	A		B		C	
						Tx	%	Tx	%	Tx	%
76	BARI.	+	0	D	9,7	5,4	56	2,8	29	1,5	15
82	COLC.	+	+	D	9,6	3,6	38	4,3	45	1,7	17
95	RAME.	+	+	D	12,3	4,7	38	5,3	34	2,3	19
120	DAGU.	+	0	PD	17,0	7,7	45	6,1	36	3,2	19
126	GUIL.	+	0	PD	11,2	6,1	54	3,1	28	2	18
130	LEQU.	0	0	PD	10,9	6,6	60	2,6	24	1,7	16
134	LYPH.	17 %	0	PD	12,2	4,6	37	5,1	43	2,5	20
137	MERT.	+	+	PD	12	5,7	49	3	23	3,3	28
141	NERV.	+	+	PD	12,4	7,2	60	3	25	2,2	15
146	RAVE.	?	?	PD	15,4	9,9	64	4,3	27	1,2	9
Moyenne					12,2	6,2	51	3,9	32	2,1	17

De ces dix fractionnements se dégagent :

I - L'élévation absolue et relative de la fraction A androgénique. Cette constatation va d'ailleurs de pair avec la notion fréquente d'hirsutisme et de pilosité excessive.

2 - L'élévation absolue légère mais non relative de la fraction essentiellement surrénalienne et qui dépasse dans cinq cas sur dix la norme maxima de 3 mg.

3 - La conservation du taux moyen de la fraction C mais sa baisse relative par rapport aux autres fractions 17 p.cent au lieu de 30 p.cent.

Ainsi, contrairement aux travaux de COLLARD et HEUGHSEN et de NUYENS il ne semble pas exister de diminution de l'excrétion urinaire des 17 cétostéroïdes au cours des diabètes et paradiabètes gravidiques. Il est vrai que ces travaux portaient sur des diabètes acquis et traités avant la gestation.

II - En ce qui concerne les corticoïdes, nous les avons faits doser selon la technique de PORTER et SILBER. Celle-ci n'intéresse que les 17 hydroxycorticoïdes (17 OHCS) c'est-à-dire le groupe hormonal métabolique le plus représentatif de la fonction glucido-protidique de la cortico-surrénale.

Nous avons vu leur taux sans changement au cours des gestations considérées comme normales. Mais, étant donné leur rôle dans le métabolisme glucidique, nous avons pensé que des modifications pouvaient être notées au cours des grossesses avec déviation diabétique ou paradiabétique de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Nous avons ainsi été amené aux constatations suivantes : (tableau n°16)

Dosages des 17 céstostéroïdes et des 17 OHCS

N°	Noms	Type	Toxémie	Obésité	17 Cétos.	Corticoïdes	Enfant
75	BALL.	D	0	0	9,1	11,4	2800
76	BARI.	D	0	0	11,7	8,4	AS
77	BRIL.	D	0	?	12,7	3,5	Gémell.
79	CARR.	D	0	+	15,5	15	3300
80	CAHR.	D	+	?	10,2	6,4	?
81	COLA.	D	+	+ 85 %	8,4	11,8	4560
82	COLC.	D	+	+ 69 %	9,6	-	3400
83	COLI.	D	+	+ 21 %	10,2	10,4	3600
84	COLP.	D	+	+ 76 %	16,8	-	3750
85	DUBR.	D	0	+ 20 %	11,5	-	4700
86	DUTA.	D	+	+ 35 %	10	4,1	3750
87	EDUL.	D	0	+ 15 %	10,4	2,8	AS
89	GOUR.	D	+	- 16 %	11,5	11,2	3210
90	HERV.	D	-	?	15	-	?
91	HUCA.	D	+	+ 16 %	10,7	-	3560
92	LERO.	D	+	+ 41 %	11,8	-	4650
95	RAME.	D	+	+ 52 %	12,3	-	3200
96	RENI.	D	?	?	8,8	5	Gémell.
98	SCHO.	D	+	+ 55 %	13,1	6,7	3850
99	STRA.	D	0	?	7,8	13,6	2800
102	VIVE.	D	+	+ 76 %	30	6,5	AS
103	WANN.	D	?	?	8,3	2	3800
Moyenne					12 mg	8 mg	

Tableau n°16 (suite)

N°	Noms	Type	Toxémie	Obésité	17 Cétos.	Corticoides	Enfant
104	BARO.	PD	0	0	10	6,5	2830
105	BARN.	PD	0	+ 29 %	9,5	-	4800
106	BARR.	PD	0	0	10,1	7,2	4300
107	BERG.	PD	+	+	3,9	8,2	3120
108	BOURB.	PD	+	+	11,2	-	4350
109	BOURD.	PD	+	13 %	6,0	-	3430
110	BOURN.	PD	0	+ 13 %	8,6	-	3250
111	BRIH.	PD	+	+ 24 %	3,8	-	2400
112	CAME.	PD	+	+	15,7	-	3300
113	CATA.	PD	0	+ 24 %	11,9	4,2	3880
114	CLAV.	PD	+	+	20,5	-	?
115	CLOA.	PD	+	11 %	7,4	4,1	4520
116	COHE.	PD	+	40 %	4,6	8,2	2700
119	CRAI.	PD	+	39 %	8,8	10,4	2800
120	DAGU.	PD	0	11 %	16,3	12,4	3520
124	FOUC.	PD	+	34 %	9,7	5,8	4130
125	GENO.	PD	+	36 %	4,8	9,1	3800
126	GUIL.	PD	+	67 %	12,5	-	3520
127	JOUR.	PD	0	0	5,7	-	AS
130	LEQU.	PD	0	0	10,3	8,3	3300
131	LERI.	PD	?	?	11,9	7,3	?
132	LEVR.	PD	+	13 %	13,8	5,8	3200
133	LIZE.	PD	+	+ 34 %	8,3	13	2970
134	LYPH.	PD	0	+ 17 %	17	-	2850

Tableau n°16 (suite)

N°	Noms	Type	Toxémie	Obésité	17 Cétos.	Corticoides	Enfant
135	MART.	PD	+	+ 26 %	10,2	7,4	4130
137	MERT.	PD	+	+ 20 %	18	-	AS
138	MOBE.	PD	0	+ 28 %	12,5	10,1	?
140	MOUS.	PD	0	0	4	2,6	2830
141	NERV.	PD	+	+ 11 %	12,2	2,9	2650
142	NOUR.	PD	+	+ 20 %	6	8,5	4800
143	ORTE.	PD	+	+ 93 %	9,7	6,3	5270
-	-	PD	+	+ 13 %	7	3,5	2170
145	PRIN.	PD	+	+ 25 %	10,2	9,5	4470
146	RAVE.	PD	?	?	18,4	-	?
147	RUSE.	PD	+	+ 56 %	17,6	6,7	3980
148	SUAR.	PD	0	+ 23 %	12	15	3200
149	VERG.	PD	+	+ 84 %	20	6,9	3510
Moyenne					10,6	7,6	

- Au cours des troubles de type diabétique
 - nombre de dosages 15
 - nbre taux supérieur à 6,5 mg : 8 soit 53 p.cent
 - taux moyen 7,92 mg soit une augmentation de + 60 p.cent
 - six dosages (42 p.cent) dépassent 10 mg/l donc avec un excès de plus de 100 p.cent
- Au cours des syndromes paradiabétiques
 - nombre de dosages 25
 - nombre de cas supérieur à 6,5 mg : 16 soit 64 p.cent
 - taux moyen : 7,6 mg soit 52 p.cent
 - 20 p.cent (5) des dosages ont un taux supérieur à 10 mg.

Ces constatations vont à l'encontre des données habituellement admise. En effet :

1) Les 17 OHCS dosés par la réaction de Porter et Silber n'augmentent que très peu (R.DEVIS 22), JAYLE (40) obtient des résultats semblables après hydrolyse fermentaire. Les 17 OHCS diminuent même légèrement (BAULIEU, 6).

GRAY (in BAULIEU, 6), apres chromatographie sur papier montre qu'il n'y a pas d'augmentation des metabolites tétrahydrogénés et glycuroconjugués du cortisol qui constituent la quasi-totalité des corps donnant la réaction de Porter et Silber.

2) Aucune modification n'a été relevée dans les gestations chez les diabétiques (DEVIS, 22; SCHWARTZ et PIVEL, 62).

3) La sécrétion du cortisol n'est pas augmentée durant la grossesse, mais son catabolisme est ralenti de sorte que le taux des 17 OHCS PORTER-SILBER n'est pas modifié et qu'il y a une augmentation du cortisol plasmatique et urinaire ; le cortisol plasmatique étant fixé dans le lit vasculaire par la transcortine.

Peut-être faut-il voir dans l'élévation des

17 OHCS que nous avons constaté le résultat d'un trouble déterminant :

- une augmentation du catabolisme hépatique du cortisol (hydrogénation, glycuconjugaison) normalement freiné au cours de la grossesse
- un hypercortisolisme qui ne serait plus endigué dans le lit vasculaire par la fixation du cortisol sur la transcortine et qui déterminerait par son action hyperglycémiant un trouble du métabolisme glucidique chez les femmes enceintes à pancréas fragilisé par une obésité antérieure ou une déficience congénitale.

III - LES RAPPORTS AVEC L'OBESITE

Sont intéressants à souligner. Nous avons vu plus haut les opinions de VAGUE (65) et les constatations faites par SHELDON dans une consultation d'obésité.

Si nous regroupons l'ensemble des observations où poids et taille ont été collationnés, nous pouvons noter deux ordres de faits.

Tableau n°17

	Norma- les	Para- diab.	Dia- bète	Tr. Gluc.	% Troub.
Poids inf. à + 5 %	14 32%	6 16%	4 16%	10 15%	41,6%
+ 5 à 10%	2	1	2	3	60 %
Ob.Lég.	25%	35%	25%	33%	
+10 à 20%	9	13	5	18	66 %
+20 à 35%	12	10	4	14	53 %
Ob.moy.	32%	35%	25%	31%	
+35 à 50%	2	4	2	6	75 %
Ob.For.					
+50 et +	4 9%	6	7 29%	13 20%	76,4%

1°- La fréquence des troubles du métabolisme glucidique augmente avec le degré de l'obésité.

2°- La gravité du trouble glucidique croît avec l'importance de l'obésité.

Les caractères habituels de ces obésités ont été difficiles à déchiffrer car,

- Le type de surcharge pondérale n'a que très rarement été relevé dans les observations de sorte qu'il est difficile de dire s'il s'agissait d'obésité androïde, gynoïde ou gynandroïde.

- Cependant, quand ont été notés les caractères de la pilosité nombreux sont les cas où celle-ci a été signalée comme masculine.

- Peu de femmes peuvent préciser leur poids avant leur première grossesse ...

- Peu de femmes peuvent dire la date de début de leur obésité, enfance, adolescence, première gestation, lactation, etc...

- Peu de femmes savent apprécier l'importance de leur alimentation. Ce n'est souvent qu'après un long interrogatoire qu'on parvient à faire admettre un excès nutritionnel.

IV - LE PROBLEME DES GROS ENFANTS

Est voisin de celui de l'obésité. Nous avons évoqué (p. 28) le problème de l'hypertrophie foetale chez les prédiabétiques et le rôle d'un facteur génétique (PIRART, 59) unissant gigantisme, diabète, obésité. Nos constatations sont résumées dans le tableau suivant n°18.

Tableau n°18

	Grossesse antérieure			Grossesse actuelle			Obésité
	Nbre G.	Nbre G.F.	%	Nbre G.	G.F.	%	
Femmes normales	160	18	11,25	56	6	10,7	I N I OL I OM I OF
Diabète	90	21	23,3	26	5	19,6	I OL 2 OM 2 OF
Paradiabète	101	20	19,8	41	11	26,3	IN 1 OL 6 OM 2 OF

OL = Obésité légère OM = Obésité moyenne etc..

Nos constatations confirment en tous points les données de ces auteurs en ce qui concerne :

1°- La fréquence des gros foetus en cas de troubles du métabolisme glucidique

2°- La fréquence de l'obésité chez les mères de gros foetus puisque, sur 22 gros foetus nés au cours de l'enquête, 18 ont une mère dont la surcharge pondérale est d'au moins 15 p.cent.

V - MALFORMATIONS FOETALES CORTICOTHERAPIE

Le problème des gros foetus nous fait entrer dans celui du gigantisme que les auteurs anglo-saxons classent dans le cadre des malformations.

Celles-ci ont été l'objet d'assez nombreux travaux récents chez la diabétique, au premier rang desquels ceux de J.P. HOET (29, 31, 34). Cet auteur a établi la notion d'embryopathies métaboliques parmi lesquelles l'embryopathie diabétique tient une place importante. NOTTER (52), à propos de deux observations récentes, est revenu récemment sur ce sujet.

Si nous nous limitons à ce qu'il est classique, en France, de nommer malformations congénitales nous constatons que huit femmes soumises à ce dépistage, entrent dans ce cadre :

- Observation n°7 : Mme BRUN... 28 ans
- Huitième gestation : 2 avortements spontanés, 4 accouchements naturels à terme ; 1 prématuré malformé, mort néo-natale
- Grossesse de trois mois
- Glycémie 1,16
- Hyperglycémie I-V : $K = 1,87 \times 10^{-2}$
- Pas d'obésité

- Observation n°24 : Mme JACQ... 28 ans
- Quatrième gestation : 1 avortement spontané, 2 accouchements naturels à terme donnant le jour à deux enfants atteints de glaucome infantile
- Glycémie 1,19
- Hyperglycémie per os : flèche atteignant 1,47
- Accouchement à terme d'un garçon pesant 3.420 g.

- Observation n°52 : Mme ULHM... 23 ans
- Deuxième gestation : 1 avortement tardif foetus malformé

- Glycémie 0,80 g/l
- Hyperglycémie I-V : $K = 1,44 \times 10^{-2}$ normale
- 17 cétostéroïdes 13 mg
- Accouchement naturel à terme d'une fille de 3.980 g.

- Observation n°68 : Mme GUIL... 31 ans
- Quatrième gestation : 1 accouchement à terme, 1 avortement spontané tardif, 1 mort-né anencéphale
- Obésité
- Hyperglycémie I-V : $1,68 \times 10^{-2}$
- Accouchement à terme d'une fille de 3.200 g.

- Observation n°76 : Mme MATH... 27 ans
- Diabétique avérée dépistée trois ans plus tôt
- Deuxième grossesse, un accouchement naturel à terme d'une fille vivante en 1957 pesant 4.050 g.
- La gestation actuelle aboutit à l'accouchement d'un enfant de sexe masculin mort-né malformé : malformation cérébrale

- Observation n°107 : Mme BERG... 43 ans
- Deuxième grossesse : un avortement tardif avec fœtus malformé
- Hyperglycémie per os de type paradiabétique
- Evolution actuelle ?

- Observation n°110 : Mme BOURB... 34 ans
- Cinquième gestation : 4 accouchements naturels à terme dont un donnant le jour à un malformé : (Agénésie des coudes et des genoux ? Arthrogripose ?)
- Hyperglycémie endo-veineuse de type paradiabétique.

- Observation n°121 : Mme DEUD... 34 ans
- Cinquième grossesse : 3 accouchements naturels à terme dont deux gros fœtus, 1 accouchement prématuré mort in utero malformé.

- Obésité
- Hyperglycémie I-V : $K = 1,05 \times 10^{-2}$
- Gestation actuelle césarienne enfant normal.

Ainsi, dans quatre cas sur huit, nous avons découvert un trouble plus ou moins important du métabolisme glucidique.

Or, la notion d'embryopathie diabétique comporte une incidence gravidique majeure quand il s'agit de traiter par la cortisone ou ses dérivés, un syndrome pathologique de la gravidité. En effet, expérimentalement, la cortisone peut déterminer :

- Chez l'animal grévige des avortements, des hypertrophies fœtales, des malformations même (FRASER, COURRIER, 19)
- et des troubles du métabolisme glucidique de type paradiabétique, après traitement corticothérapique prolongé.

Il semble cependant que la tolérance à la cortisone soit sensiblement augmentée au cours de la grossesse. Il n'est guère qu'une observation connue (SCHMIDT, HURMANN-MANSEN) où elle semble avoir déterminé l'apparition d'un diabète gravidique. BASTENIE et Coll. (5) ont bien étudié cette action de la cortisone sur le métabolisme glucidique grâce aux hyperglycémies endo-veineuses. Ils ont montré qu'il existait en début de traitement une inhibition de l'assimilation du glucose suivie bientôt d'une amélioration de cette assimilation. Cette inhibition serait d'autant moins importante que le sujet est soumis au régime "sans sel" et qu'un supplément de chlorure de potassium lui est apporté.

Deux de nos observations semblent confirmer ces faits, mais à un degré moindre. Toutes deux concernent des jeunes femmes enceintes ayant présenté un taux élevé de 17 Cétostéroïdes.

- Observation n°36 : Mme MICH... 19 ans
- Hyperglycémie initiale I-V K = $1,77 \times 10^{-2}$
- 17 Cétostéroïdes 13,9 mg/l
- Cortancyl 20 mg 10e jour
- Hyperglycémie I-V : K = $1,44 \times 10^{-2}$

- Observation n°138 : Mme MOBE... 27 ans
- Deuxième grossesse, 1. césarienne à terme enfant de 4 kg.
- 17 Cétostéroïdes 12,5 mg
- Hyperglycémie per os : flèche atteignant 1,87 g/l
- Cortancyl et régime sans sel
- Au 10e jour Hyperglycémie per os : flèche à 1,30 g/l

Quoi qu'il en soit, nous avons utilisé la corticothérapie dans un certain nombre de cas :

- Elévation anormale des 17 cétostéroïdes avec antécédents d'avortements spontanés
- Incompatibilité Rh
- Malformations (Observation n°24)

Nous n'avons jamais constaté l'apparition de malformations. Le traitement a été, en règle, entrepris précocement au début du 2e mois et au plus tard durant le courant du 3e mois aux doses quotidiennes suivantes (ou aux doses équivalentes des dérivés cortisoniques)

- 100 mg pendant 10 jours
- 75 mg " 10 "
- 50 mg " 10 "
- 25 mg " 10 "

VI - HYPERGLYCEMIE et REGIME SANS SEL

Nous venons d'évoquer à propos des gestations soumises au traitement par la cortisone ou de ses dérivés, le problème du régime sans sel ou désodé.

Dans cinq cas, nous avons pu, chez des femmes hospitalisées refaire des épreuves d'hyperglycémie sous régime dit sans sel. Le tableau n°19 qui suit, les résume.

N°	Noms	1ère Hyperglycémie	2ème Hyperglycémie
24	BERS.	IV $K = 1,48 \times 10^{-2}$	IV $K = 1,51 \times 10^{-2}$
98	SCHO.	PO Flèche à 1,85 Paradiabète	IV $K = 1,61 \times 10^{-2}$
104	BARO.	PO Flèche 1,91 Paradiabète	IV $K = 1,55 \times 10^{-2}$
116	COHE.	PO Flèche à 1,67 Retour très lent	IV $K = 1,38 \times 10^{-2}$
135	MART.	IV $K = 1,16 \times 10^{-2}$	IV $K = 1,84 \times 10^{-2}$

Ainsi, dans les cinq cas où nous avons eu la possibilité de faire un contrôle, quinze jours environ après le début du régime, nous avons pu constater une amélioration plus ou moins nette de l'assimilation du glucose. L'interprétation de tels faits pose bien des problèmes. A quel élément l'attribuer ?

I - A la déplétion liquidienne, mais elle n'est qu'un élément.

2 - A la plus grande excrétion de sodium. Les études du groupe de MIRSKY (RANSOHOFF et All. 1953) de KINSEL (in BASTENIE, 5) indiquent que l'absorption de sel de sodium aggrave l'effet métabolique des stéroïdes sur le métabolisme glucidique.

3 - C'est dans le même sens que GILBERT-DREYFUS (in PERRAULT et DRY, 55) interprète les faits.

Le sel ayant pour lui l'effet de stimuler l'activité cortico-surrénale, que ce soit directement ou par l'effet de l'équilibre hydro-électrolytique entre les divers départements liquidiens.

4 - Par le rôle que joue le régime sans sel, dans la déplétion pondérale (VAGUE,66) en ramenant l'obèse hyperglycémique au stade d'évolution préalable de son obésité diabétogène.

De toute façon, quelle que soit l'interprétation des faits, il est une conclusion majeure, l'invite qu'ils constituent à l'utilisation large des régimes dits "sans sel", dans les états dysglucidiques de la gestation.

CONCLUSIONS

En conclusion de ce chapitre sur les troubles du métabolisme glucidique, au cours de la gravidité, divers éléments se dégagent. Avant tout, il s'agit de la fréquence de ces modifications glucidiques quand on s'attache à les rechercher sur des notions :

- D'antécédents :
 - de gros fœtus
 - d'avortement tardif ou précoce répété
- D'obésité
- De constatations cliniques : excès de liquide, signes de toxémie isolée ou groupées.

Ces modifications vont de pair souvent avec un excès d'excrétion urinaire des 17 cétostéroïdes et des 17 hydroxycorticoïdes. Par contre, les signes cliniques de diabète (polyphagie, polydypsie) sont rarement trouvés.

Ces constatations ont pour corrolaire des conséquences thérapeutiques :

1°- Le dépistage doit être pratiqué le plus tôt possible devant l'un quelconque des symptô-

mes de suspicion, de préférence dès le deuxième mois, la fréquence des avortements précoces que nous avons constatée, plaide en faveur de cette attitude.

• Le dépistage devra être également pratiqué avant tout traitement par les corticoides ; encore que certains auteurs (BASTENIE) recommandent leur emploi dans le traitement de certains diabètes stéroïdiens.

Il sera réabisé de préférence par voie intra-veineuse (rapide et simple) au cours d'une courte hospitalisation qui permettra de faire le bilan biologique général indispensable de la gestation.

2°- Le problème thérapeutique

- Comporte comme premier sujet de discussion l'utilisation ou non de l'insuline surtout si les troubles glucidiques réalisent le tableau d'un diabète gravidique.

- De nombreux auteurs souscrivent à son emploi. C'est, en particulier, la position de J.P. HOET (30). Il faut avouer que la série d'observations présentées par cet auteur ne manque pas de poids.

- Un certain nombre d'autres, VAGUE (65) et BASTENIE (5) en particulier, nient toute valeur à l'insuline et la rejette comme inutile et dangereuse. Ils assimilent, en effet, les troubles glucidiques à ceux rencontrés dans certains diabètes gras des obèses dans lesquels le trouble majeur est selon eux un hypercorticisme.

- C'est, dans l'ensemble, l'attitude que nous avons suivie. Le seul point particulier est de savoir si le diabète ainsi révélé, n'existait pas avant le début de la gestation auquel cas la position de J.P. HOET nous semble logique. La déficience pancréatique existant alors antérieurement de façon permanente.

3°- Notre conduite a été la suivante et a comporté :

- Des règles d'hygiène générale avec
 - repos maximum
 - vie calme
 - hospitalisation au début dans le double but de permettre le bilan de départ et d'habituer la jeune gestante aux règles diététiques indispensables.

- Celles-ci ont comporté

- Le régime sans sel, associé parfois au début aux sali-diurétiques.

Nos quelques observations montrant une amélioration de l'assimilation glucidique plaident en faveur de ce type de régime.

Ces faits sont d'ailleurs corroborés par divers auteurs. BASTENIE (5) voit dans la réduction drastique du sodium au cours du régime de Kempner, l'élément majeur de la chute tensionnelle par épuisement de la cortico-surrénale. De la même façon, LICHWITZ et Coll. (in BASTENIE, 5) ont décrit une amélioration notable de la tolérance glucidique chez un diabétique hypertendu et azotémique. GILBERT-DREYFUS et Coll. constatant la chute des 17 cétostéroïdes urinaires au cours des régimes restrictifs, supposent que le cortex surrénal exige pour sécréter en abondance ses hormones une alimentation large. Malheureusement, dans nos observations, nous n'avons pu pratiquer aucun dosage de contrôle parallèlement au contrôle glycémique.

- La rééducation de l'appétit, si souvent perturbé chez la femme enceinte et la lutte contre le classique adage familial : "Il faut manger pour deux". Ce dérèglement de l'appétit (qui peut persister dans le post partum) peut déterminer une obésité d'entraînement (I. BERNARD, 7) et par là, selon la théorie

de GILBERT-DREYFUS et Coll. un hypercorticisme d'entraînement.

- Le régime sera donc par ailleurs

- limité en pouvoir calorique (2.500 calories environ)
- suffisant en protides : 1 g par kilogramme de poids
- suffisant mais non surcharge en glucides
- pauvre en lipides
- pourront lui être associé parfois un peu de sel de potassium dont l'action bénéfique a été soulignée par divers auteurs (BASTENIE, 5).

4°- La surveillance de la gestation doit être réglée

- dans son rythme, qui doit être régulier et s'exercer au moins une fois par mois
- dans ses modalités, comportant chaque fois, outre l'examen gynécologique habituel (H.U. ; B.D.C ; T-V ; Tension artérielle albumine), la prise régulière du poids (la balance doit faire partie du matériel indispensable à tout accoucheur) un contrôle des excréctions hormonales sinon tous les mois au moins tous les deux mois.
- Il n'est pas question ici d'envisager les traitements hormonaux tels qu'ils sont proposés (de POORTER, 20 ; P. WHITE, 68 ; LANTUEJOUL, 45 ; PIGEAUD, 56) chez les femmes diabétiques avérées et enceintes. Les traitements hormonaux doivent ici être entrepris à la demande en utilisant les dérivés de l'oestradiol (plus que le distilboestrol qui favoriserait une rétention hydrique) et la progestérone. Le contrôle sera assuré par les dosages et les frottis s'il n'existe pas de signes d'infection vaginale.

5°- Au cours de l'accouchement, l'attitude doit viser à limiter les risques foétaux. L'en-

fant est, en effet, fragile. Tous les troubles viciant la progression régulière du travail et créant une menace d'anoxie foetale doivent être combattus. C'est pourquoi, chez ces femmes obèses surtout il faut avoir souvent recours :

- aux antispasmodiques ou aux ocytociques en perfusion pour lutter contre une dystocie dynamique au début
- à l'oxygénothérapie discontinue systématique pour faciliter l'oxygénation foetale
- à l'extraction rapide par forceps ou parfois par ventouse eutocique
- la césarienne a été, pour nous, un recours relativement facile, dès que le travail correctement suivi et contrôlé révélait une dystocie dynamique persistante, sans attendre l'apparition de symptômes de souffrance foetale, et a fortiori si l'un quelconque de ceux-ci survenaient.

L'anesthésie nécessaire a toujours comporté une oxygénothérapie importante jusqu'à l'extraction de l'enfant. Fort souvent même nous avons eu recours à l'anesthésie par rachianesthésie.

Dès la naissance, ces enfants doivent être considérés comme des êtres fragiles et une surveillance particulière doit s'exercer au moins dans les 48 premières heures sous contrôle d'un pédiatre entraîné à la pathologie néo-natale.

HYPERGLYCEMIES DU POST PARTUM

- 8 -

L'enquête menée sur les troubles du métabolisme glucidique au cours de la gestation, dans le service de notre Maître, le docteur A.J. BRET au Centre Hospitalier Intercommunal de CRETEIL, s'est doublé d'une seconde enquête contrôlant le métabolisme glucidique des femmes venues accoucher dans le service. Pour une grande part ces jeunes femmes avaient été suivies dans le service en consultation prénatale, mais elles s'étaient refusées à l'hospitalisation de quelques jours demandé par le bilan biologique de leur gestation.

Les hyperglycémies pratiquées durant le post-partum, l'ont été en majeure partie, à l'occasion de la naissance d'un enfant de plus de 4.000 grammes, parfois pour un mort-né, un prématuré, une obésité, ou une notion d'excès de liquide.

Ces épreuves ont été réalisées du 7^e au 10^e jours suivant l'accouchement, habituellement le 9^e jour. A cette date, GEMZELL (in SCHWARTZ et PIVEL, 62) admet la disparition de l'hypercorticisme gravidique. Dans un travail récent, BRYANS et BELITHER (17), à la suite de dosages systématiques des 17 OHCS dans le post-partum immédiat, ont montré que le taux sanguin des corticoïdes s'effondrait très rapidement dans le post-partum immédiat. Cette opinion n'est cependant pas unanime. ROBINSON (in SCHWARTZ et PIVEL, 62) considère que la disparition de l'hypercorticisme gravidique se

fait très progressivement en 15 à 20 jours. Quoiqu'il en soit, quelle que soit la théorie adoptée, le taux des 17 OHCS a sensiblement diminué au moment auquel nous avons pratiqué nos épreuves de contrôle du post partum.

Cette enquête a porté sur 90 femmes dont :

- 60 se sont révélées avoir un métabolisme glucidique normal
- 30 ont présenté un trouble métabolique (soit 33,33 p.cent) dont
 - courbes diabétiques 6 soit 6,65 p.cent
 - courbes paradiabétiques 24 soit 26,65 p.cent

A propos des résultats de cette étude post-gravidique, nous envisagerons successivement :

- la valeur du dépistage dans les suites de couches
- les rapports des troubles du métabolisme glucidique avec la lactation et l'obésité du post partum.

VALEUR DES EPREUVES HYPERGLYCEMIQUES DANS LES SUITES DE COUCHES

En ce qui concerne ce que l'on peut appeler le "Rendement" des épreuves d'hyperglycémie dans le post partum, il semble que la période des suites de couches soit beaucoup moins favorable pour déceler les troubles frustes du métabolisme glucidique et exterioriser un déficit jusque-là latent des fonctions du pancréas endocrine.

Divers arguments plus ou moins nets tendent à le prouver. Nous les envisagerons successivement .:

I°- Le pourcentage des cas dénistés est sensiblement moins important au cours du post partum que lors de la gestation. En effet,

- Au cours de la grossesse sur 150 femmes soumises au dépistage 80 ont présenté une courbe anormale soit de type diabétique, soit d'aspect paradiabétique au total un pourcentage de 53,3 p.cent.

- Ce taux n'est plus que de 33,3 p.cent dans les épreuves réalisées après l'accouchement.

- Cette dernière constatation plaide déjà en faveur d'une diminution sensible du surmenage imposée à un pancréas fragile.

2°- C'est à notre avis dans le même sens que doivent être interprétées les différences assez sensibles notées chez les femmes à métabolisme normal, quand on étudie les coefficients d'assimilation glucidique moyen après épreuve endo-veineuse :

- En cours de gestation ce coefficient atteint $1,68 \times 10^{-2}$

- Il est beaucoup plus élevé dans le post partum $1,89 \times 10^{-2}$

Il n'existe par contre pas de différences nettes au cours des paradiabètes et des diabètes que l'épreuve ait été faite avant ou après l'accouchement.

3°- En ce qui concerne les gros foetus, des remarques analogues peuvent être faites. En effet :

- En cours de gestation sur 22 grossesses ayant donné le jour à un enfant de plus de 4.000 g, il y a eu :

- Courbes diabétiques	5	soit 22,7 p.cent	} 2,7%
- Courbes paradiabétiques	11	soit 50 p.cent	
- Courbes normales	6	soit 27,3 p.cent	

- Au cours du post-partum, sur 63 gestations ayant donné naissance à un gros enfant, il y a eu :

- Courbes de type diabétique	5 soit 7,8 p.cent	} 34,8 p.cent
- Courbes de type paradiabétique	17 soit 27 p.cent	
- Courbes normales	41 soit 65,07 p.cent	

4°- Plus riche d'enseignements encore semble la comparaison des épreuves d'hyperglycémie pratiquées chez la même femme avant et après l'accouchement. Cette confrontation a été possible dans 12 cas. Le tableau suivant n°20 les résume.

N°	Noms	Epreuve per-gravidique	Epreuve post partum
33	DENT.	IV K= 1,99 Normale	PO Fl. 1,50 Normale
47	HEEM.	IV K= 1,68 "	IV K = 1,57 "
82	COLC.	PO Fl.2,27 Diabète	PO Fl. 1,50 "
84	COLP.	IV K= 0,80 "	IV K = 1,61 "
92	LERO.	IV K= 0,61 "	IV K = 1,03 Paradiabète
95	RAME.	PO Fl.2,67 "	IV K = 1,15 Paradiabète
97	SAVO.	IV K= 0,95 "	IV K = 2,40 Normale
121	DEUD.	IV K= 1,05 Par. diab.	PO Fl.1,55 Normale
126	GUIL.	IV K= 1,13 PD.	IV K = 1,14 Paradiabète
138	MOBE.	PO Fl.1,82 PD.	PO Fl. 1,55 Normale
150	ZIND.	IV K= 1,22 PD.	IV K = 1,33 Paradiabète

On constate donc, dans tous les cas, une régression sensible des troubles sauf dans l'observation n° 126, jeune accouchée qui est la

seule à ne pas avoir allaité son enfant.

Ainsi se dégagent, de l'étude globale des hyperglycémies réalisées dans le post partum et de leur comparaison avec les épreuves per-gravidiques, diverses notions :

1°- Les troubles du métabolisme glucidique sont moins fréquents au cours du post partum que durant la gestation.

2°- Quand ils existent, ils sont généralement de moindre gravité que durant la période précédant l'accouchement.

3°- Inversement, une courbe de type diabétique ou paradiabétique constatée au cours du post partum est de plus mauvais pronostic quant au degré de l'atteinte ou de la fragilité pancréatique qu'une courbe de même type découverte au cours de la grossesse.

Ainsi, s'extériorise mieux ce que l'on a appelé le rôle diabétogène de la gestation ou du moins le pouvoir qu'elle a de dénoncer le déficit d'un endo-pancréas potentiellement insuffisant. Ce rôle diabétogène s'extériorise également quand on compare les épreuves d'hyperglycémies réalisées lors de deux gestations successives. Nous avons pu le faire dans quatre cas.

N°	Noms	1ère Gestation	2ème Gestation
21	FOLL.	PO Fl.1,53 Normale	IV K= 1,28 Paradiabète
81	COLA.	IV K= 1,35 Parad.	IV K= 0,96 Diabète
124	FOUC.	IV K= 1,04 Parad.	PO Fl.1,98 Paradiabète
143	ORTE.	IV K= 1,15 Parad.	IV K= 1,06 Paradiabète

N°	Noms	Age	N Gr	Hyperglycémie		Tem	Poids à T	Poids PP	Obes. Gros	Obés. PP	Antécédents			Obstétr		HTA Alb Oed	Glycé- mie	Allait. sein
				IV ou PO	Ret. Ig						A.S	MinU M nN	G F	Pré mat	Ant.			
1	ADAM	32	5	K=1,42	52'	152	75	64	+22%	+19%	2	.	2	.	3	+	0,84	+
2	ATTO	16	1	K=1,75	56'	156	78	67	+41%	+45%	.	.	I	.	I	-	0,75	+
3	BAGU	28	5	K=2,23	46'	147	91	78	+60%	+62%	.	.	I	.	5	-	0,75	+
4	BECU	34	9	K=1,45	58'	153	78	67	+25%	+26%	2	.	3	.	7	-	0,97	+
5	BEQU	27	3	K=1,53	45'	165	78	70	+13%	+16%	.	.	I	.	3	-	0,93	+
6	BODE	31	6	K=1,40	48'	155	79	69	+25%	+28%	.	.	I	.	6	-	0,79	+
7	BOUI	24	2	K=1,91	45'	157	69	59	+09%	+09%	.	.	I	.	2	+	1,11	+
8	BOUL	37	10	K=1,45	60'	155	72	62	+12%	+12%	I	.	5	.	9	+	0,95	+
9	CAST	32	4	K=1,61	46'	156	56	50	-12%	-09%	.	.	I	.	4	+	0,90	+
10	CESC	29	2	K=1,80	40'	167	75	70	+11%	+20%	.	.	.	.	2	-	0,72	0
11	CITR	25	2	K=1,53	48'	156	60	52	-02%	-01%	.	.	I	.	2	-	0,84	+
12	CLAU	26	4	K=2,14	45'	158	68	59	+06%	+07%	.	.	I	.	4	-	0,79	+
13	COLP	36	9	K=1,61	61'	164	110	96	+57%	+57%	.	2	I	2	7	+	0,91	?
14	DEME	40	6	K=3,91	25'	155	67	59	+03%	+04%	.	.	5	.	6	+	0,84	+
15	DEME	28	4	K=3,08	29'	167	75	66	+05%	+06%	.	.	4	.	4	-	0,89	?
16	DERG	28	3	K=1,61	45'	154	71	63	+14%	+17%	.	.	I	.	3	-	0,75	0
17	DESC	39	8	K=1,79	47'	-	-	-	-	-	.	.	7	.	8	-	0,70	?
18	ELIA	35	8	K=2,48	30'	163	82	68	+23%	+18%	I	.	I	.	6	-	0,65	+

Hyperglycémies du post partum. Femmes normales (II)

N°	Noms	Age	N Gr	Hyperglycémie		Tem	Poids à T	Poids PP	Obés. Gros	Obés. PP	Antécédents			Obstétric			Glycémie	allait. Sein
				IV ou PO	Ret.Ig						A.S	MinU M nN	G F	Pré mat	Ant	Alb Oed		
9	GODI	30	4	K=1,73	52'	-	-	-	-	-	.	.	2	.	4	-	0,83	?
0	GOLD	25	3	K=1,49	58'	163	84	69	+25%	+18%	.	.	3	.	3	+	0,97	+
1	GUAD	33	2	K=1,72	44'	152	67	57	+08%	+07%	.	.	I	.	2	-	0,78	+
2	GABL	18	I	K=1,72	64'	164	76	67	+15%	+17%	.	.	I	.	I	+	0,96	hypogal.
3	GAUL	32	8	K=2,39	45'	151	62	54	N	+03%	.	.	5	.	8	-	0,77	hypogal.
4	GIRA	40	10	K=1,48	55'	155	55	50	-16%	-14%	.	.	.	3	7	+	0,85	0
5	HAME	33	4	K=2,10	45'	-	-	-	-	-	.	I	.	.	3	-	0,93	+
6	HERU	25	5	K=1,84	46'	160	90	75	+38%	+33%	4	.	.	.	I	+	0,72	+
7	HURT	26	2	K=1,39	56'	161	91	79	+37%	+38%	I	.	I	.	I	+	0,82	+
8	JOLI	36	5	K=2,14	44'	156	81	63	+30%	+18%	.	.	3	.	5	+	1,03	+
9	KOLA	30	2	K=1,50	55'	154	74	64	+12%	+18%	.	.	.	.	2	-	0,86	+
0	LABR	29	6	K=1,84	39'	-	-	-	-	-	I	.	I	.	5	-	0,80	+
1	LACA	16	I	K=2,30	31'	156	59	52	N	N	.	.	.	.	I	-	0,80	+
2	LAUR	34	5	K=1,49	52'	161	59	52	-15%	-14%	3	I	.	.	2	-	0,80	0
3	LEHU	20	I	K=1,40	45'	162	84	69	+29%	+23%	.	.	.	.	I	-	0,70	0
4	LEQU	34	5	K=2,41	25'	157	77	67	+18%	+19%	.	.	2	.	5	-	0,66	+
5	LEMA	35	3	K=1,85	42'	156	86	70	+34%	+27%	.	.	I	.	3	+	0,85	?
6	LERO	25	3	K=1,37	40'	163	75	66	+11%	+13%	.	.	3	.	3	-	0,61	+
7	LEST	32	3	K=1,87	30'	167	66	58	-05%	-06%	.	.	2	.	2	-	0,78	+

Hyperglycémies du post partum. Femmes normales (III)

N°	Noms	Age	N Gr	Hyperglycémie IV ou PO	Ret. Ig.	Tem	Poids à T	Poids PP	Obés. Gros.	Obés. PP	Antécédents			Obstét.			Glycé- mie	Allait. Sein
											A.S.	MinU M nN	G F	Pré mat	Ant.	Alb. Oed.		
38	LOTO	32	3	K=1,42	59'	164	73	65	+05%	+08%	I	.	2	.	2	-	0,80	+
39	LOTT	27	I	K=1,38	40'	172	74	66	N	N	.	.	.	.	I	-	0,74	+
40	MARI	28	2	K=1,70	55'	165	89	78	+29%	+30%	.	.	.	.	2	-	0,92	+
41	MARI	17	I	K=1,51	48'	167	87	75	+27%	+27%	.	.	I	.	I	-	0,80	+
42	MOSS	22	I	K=2,33	31'	.	-	-	-	-	.	.	I	.	I	-	0,91	+
43	MUNO	33	5	K=1,70	24'	159	71	61	+07%	+08%	.	.	.	.	5	-	0,81	+
44	OUVR	29	4	K=2,36	31'	160	66	58	N	N	.	.	I	.	4	-	0,79	+
45	PASQ	41	7	K=1,38	39'	167	67	59	-08%	-07%	.	.	6	.	7	-	0,75	+
46	PAUL	37	8	K=2,69	35'	168	82	73	+12%	+14%	.	.	4	.	8	-	0,73	+
47	PESL	30	8	K=2,34	30'	149	70	61	+18%	+22%	I	.	3	.	7	-	0,84	+
48	PETG	33	5	K=1,81	38'	165	70	61	+ N	N	.	.	3	.	5	-	0,80	+
49	PETR	38	5	K=1,37	53'	160	80	70	+18%	+18%	I	.	2	I	3	+	0,80	+
50	PIER	28	3	K=1,59	52'	159	82	70	+26%	+25%	.	.	I	.	3	+	0,75	0
51	RIOU	30	2	K=1,49	45'	-	-	-	-	-	.	.	I	.	2	+	0,81	+
52	ROCL	23	3	K=1,67	53'	158	91	73	+44%	+35%	.	.	I	.	3	-	0,93	+
53	ROCH	37	5	K=1,73	45'	150	71	62	+16%	+16%	.	.	2	.	5	+	0,82	?
54	RIBI	21	I	K=1,54	44'	153	74	65	+25%	+30%	.	.	I	.	I	-	0,80	0
55	SANC	38	8	K=2,56	44'	149	94	79	+54%	+51%	.	I	.	.	7	+	0,80	0

Hyperglycémie post-partum. Femmes normales (IV)

N°	Noms	Age	N Gr	Hyperglycémie		Tcm	Poids à T	Poids PP	Obes Gros.	Obes PP	Antécédents			Obstet.		Alb. Oed.	Glycé mie	Allait. Sein
				IV ou PO	Ret.Ig						A.S.	Min M	U nN	G F	Pré mat	Ant.		
56	SAUL	38	3	K=3,40	28'	I50	71	60	+16%	+15%	.	.	2	.	3	+	0,98	+
57	SCAL	32	4	K=1,84	40'	I58	80	68	+23%	+21%	.	I	3	.	4	-	0,92	+
58	SINS	33	4	K=1,91	42'	I56	77	67	+22%	+24%	.	.	4	.	4	-	0,81	+
59	TEIG	I6	I	K=1;57	60'	I63	62	55	-04%	N	.	I	:	.	.	+	0,90	+
60	VASE	30	4	K=1,79	45'	I63	76	65	+11%	+10%	.	.	3	.	4	-	0,85	?

Hyperglycémie du post partum. Courbes de type paradiabétique

Tableau n° 22

Noms	Age	N Gr	Hyperglycémie IV ou PO Ret.Igr		Temps	Poids à T	Poids PP	Obes. Gros.	Obes. PP	Antécédents			Obstét.		Alb. Oed.	Glycé mie	Allait. sein
										A.S	MinU MnN	G F	Pré mat	Ant.			
BANI	30	2	K=1,08	6I'	I6I	85	7I	+26%	+22%	.	.	I	.	.2	-	0,85	+
CHAM	29	4	K=1,15	70'	I58	63	55	-3%	N	I	.	.	2	I	-	1,14	+
CHAR	32	9	K=1,32	6I'	I50	75	65	+25%	+27%	6	.	.	.	3	+	0,98	+
CHEN	29	3	K=1,34	48'	I64	85	72	+23%	+22%	.	.	3	.	3	-	0,73	+
DELV	30	3	K=1,36	70'	I7I	10I	83	+35%	+26%	.	.	3	.	3	+	0,97	+
DROZ	22	I	K=1,31	57'	I80	85	74	+9%	+ 7%	.	.	I	.	I	-	0,86	+
FOUA	42	8	K=1,12	60'	I63	64	55	- 9%	-11%	4	.	.	4	+	0,72	?	
COTR	32	5	K=1,19	42'	-	-	-	-	-	.	.	3	.	5	-	0,80	?
GWIC	33	7	K=1,05	60'	I56	62	54	-3 %	N	.	.	3	.	7	+	0,86	0
JARD	42	8	K=1,18	67'	I50	85	73	+37%	+37%	.	.	7	.	8	-	1,05	+
LAND	32	4	K=1,15	55'	I60	-	-	-	-	.	.	I	.	4	-	0,88	+
LAVA	27	4	K=1,19	63'	I56	92	77	+46%	+42%	.	.	.	.	4	+	0,80	+
MART	2I	I	K=1,16	70'	I63	64	54	- 3%	- 5%	.	.	I	.	I	-	1,00	+
MORI	23	I	K=1,24	73'	I60	63	54	N	N	.	.	.	.	I	+	0,72	+
MOUR	22	I	K=1,29	7I'	I69	88	76	+25%	+24%	.	.	.	.	I	+	0,82	+
MOUR	35	4	K=1,04	40'	I53	54	48	-14%	-11%	.	.	I	.	4	-	0,80	0
NEGR	30	3	K=1,34	68'	I68	8I	67	+I2%	+ 9%	.	.	2	I	2	-	1,12	+

Hyperglycémie du post partum. Courbes de type paradiabétique

Tableau 22 (Suite)

°	Noms	Age	N Gr	Hyperglycémie		Temps	Poids à T	Poids PP	Obes. Gros.	Obes. PP	Antécédents			Obstét.		Alb. Oed.	Glyce mie	Allait. Sein
				IV ou PO	Ret. Igr						A.S	Min M	U nN	G F	Pré mat	Ant.		
8	OU DI	28	2	K=1,24	60'	-	-	-	-	-	.	.	2	.	2	-	0,76	+
9	ORTI	40	5	K=1,19	73'	I52	84	73	+33%	+36%	I	.	I	.	4	+	1,29	+
0	RETH	25	2	K=1,00	62'	I54	77	64	+26%	+23%	.	.	I	.	2	+	0,80	0
I	RODI	I9	I	K=1,20	62'	I7I	84	70	+I8%	+12%	.	.	I	.	I	-	1,07	+
2	SAIS	38	3	K=1,35	56'	I68	88	76	+20%	+I8%	.	.	2	.	3	-	0,75	+
3	TOMO	25	2	K=1,22	74'	I60	88	72	+35%	+30%	.	.	2	.	2	+	0,85	+
4	TREB	27	2	PO Fl.18	-	160	88	74	+35%	+30%	.	.	I	.	2	+	L,02	+

Hyperglycémies du post partum. Courbes de type diabétique

Tableau n° 23

N°	Noms	Age	N Gr	Hyperglycémie		tem	Poids à T	Poids PP	Obés. Gros	Obés. PP	Antécédents			Obstét.			Glycémie	Allait. Sein
				IV ou PO	Ret. Igr.						A.S.	MinU M nN	G F	Pré mat	Ant.	Alb Oed.		
5	AMIS	28	2	K=0,85	80'	I63	63	57	-7 %	-3 %	.	.	2	.	2	-	0,88	+
6	CATR	26	I	K=0,97	66'	I67	71	59	N	N	.	.	I	.	I	-	0,88	+
7	GOUT	24	4	K=0,95	40'	I64	104	94	+55%	+62%	.	.	.	.	4	+	0,96	+
8	SIKS	36	7	K=1,01	90'	I57	120	111	+84%	+98%	.	.	5	.	7	+	0,89	0
9	LIEV	26	I	K=0,96	87'	-	-	-	-	-	.	.	I	.	I	+	1,21	+
10	LOUA	30	3	K=0,92	72'	-	-	-	-	-	.	.	I	.	3	+	0,87	0

A l'occasion de deux grossesses successives, on peut constater l'aggravation des troubles antérieurement constatés.

On est ainsi amené à se poser le problème de l'avenir des femmes ayant présenté un état diabétique ou paradiabétique au cours de la grossesse. Deviendront-elles diabétiques permanentes aux approches de la ménopause ? Présenteront-elles un état prédiabétique à titre définitif ? Il nous est impossible d'en préjuger. Cependant si nous rapprochons ces faits des résultats des enquêtes rétrospectives de OAKLEY (53), PIRART (59), DEUIL (21), cela nous paraît vraisemblable.

Déjà, d'ailleurs, une des femmes soumises à notre dépistage, a, en cinq ans franchi les diverses étapes de cette évolution :

Observation n°124 : Mme FOUC... 31 ans actuellement est vue pour la première fois dans le service en 1957 au cours de sa 5e gestation.

- Dans ses antécédents, on note :

- en 1951, une première grossesse avec hypertension, albuminurie, aboutissant à l'accouchement au terme de 8 mois $\frac{1}{2}$ d'un garçon pesant 3.360 g.

- en 1953, une 2e grossesse également compliquée de toxémie gravidique, terminée par un accouchement naturel à terme d'un garçon de 4.120 g.

- en 1955, une troisième grossesse également troublée donnant le jour à terme à un garçon de 4.100 g.

- en 1956, un avortement volontaire par permanganate de potasse.

- En 1957, lors de sa 5e gestation, nous la voyons peu avant son terme avec quelques oedemes, une albuminurie à 2 g, une tension artérielle à 17/10. Une hyperglycémie endo-vei-

neuse est alors de type pré-diabétique ($K = 1,04$). La gestation se termine par la naissance à terme d'un garçon pesant 4.130 g.

- En 1958, deuxième avortement volontaire.
- Nous la revoyons, en 1961, à la fin de sa septième gestation avec une prise de poids per-gravidique de 25 kilogrammes, un gros oeuf avec excès de liquide ($HU = 39$ cms), une tension artérielle à 17,5/10. Une légère albuminurie à 1,20 g/l, sans signe urinaire. Une hyperglycémie pratiquée par voie buccale montre un clocher tardif (2 heures) atteignant 1,98 g/l. L'accouchement donne le jour à une fille pesant 4.530 g.

Mais très vite, les signes vont s'aggraver dans les suites de couches. Une fatigue permanente, une tension artérielle qui ne chute pas amènent à faire demander divers examens complémentaires, entre autres :

- une recherche de corps cétoniques dans les urines qui se révèle positif
- une réserve alcaline qui est à 44 volumes
- une hyperglycémie de contrôle qui montre un clocher tardif à 2,23 g/l.

Cette femme est donc devenue une vraie diabétique. Elle est transférée en service de Médecine.

HYPERGLYCEMIES DU POST-PARTUM ET LACTATION

La mobilisation des réserves glucidiques chez la jeune accouchée, la transformation du glucose en lactose supposent un ensemble de processus complexes dont l'élément majeur est l'intervention d'un ensemble neuro-endocrinien.

Nous avons vu que, pour la plupart des auteurs, les hormones de lactation ont une in-

fluence hyperglycémiant. Si cela est vrai, sans conteste, pour l'adrénaline, la post-hypophyse, les éléments du complexe lactogène de FOLLEY, en particulier l'A.C.T.H., cela est beaucoup plus discuté en ce qui touche la prolactine.

Le rôle hyperglycémiant de cette hormone semble avoir été admis surtout sur la foi de travaux expérimentaux. Or, par le rôle qu'elle joue, en favorisant la transformation du glucose sanguin en lactose, elle serait beaucoup plus hypoglycémiant. "Ainsi, parmi les accouchées, seules seraient prédisposées au diabète celles qui ferait une hyperglycémie non corrigée par l'activité mammaire". (BONAFOS et le CANELIER, 8).

C'est cette même notion que suggèrent nos propres constatations. En effet, le coefficient d'assimilation du glucose injecté par voie veineuse est sensiblement différent selon que la femme allaite ou non.

- Femmes normales :

pas de lactation	$K = 1,68 \times 10^{-2}$
lactation	$K = 1,92 \times 10^{-2}$

- Femmes ayant une courbe de type paradiabétique

pas de lactation	$K = 1,09 \times 10^{-2}$
lactation	$K = 1,24 \times 10^{-2}$

- Femmes présentant une hyperglycémie de type diabétique

pas de lactation	$K = 0,96 \times 10^{-2}$
lactation	$K = 0,93 \times 10^{-2}$

Ainsi, en ce qui concerne les femmes normales et les femmes à courbe paradiabétique, l'action de la lactation semble nette. Elle semble agir dans le sens d'une amélioration de la tolérance glucidique.

Par contre, en ce qui touche les parturientes dont l'hyperglycémie révèle un trouble de

type diabétique, l'action de la lactation paraît nulle. Peut-être cette constatation doit-elle être interprétée comme une invite à surseoir à l'allaitement chez de telles femmes.

Le problème du diabète puerpéral précoce
(diabète des accouchées)

Or, pour dépister de tels troubles chez les accouchées, nous possédons peu d'éléments :

1°- Dans aucun de nos six cas de diabète précoce du post partum nous n'avons relevé de signe de la série diabétique : polyphagie, polydypsie, ...

2°- La glycémie à jeûn est pratiquement normale : taux moyen 0,98 g/l. Dans un seul cas la glycémie a atteint 1,21 g/l.

3°- De plus de valeur, serait peut-être la constatation d'une obésité, mais la lecture des tableaux n°21, 22, 23, montre qu'elle est loin d'être constante.

4°- De la même façon, une certaine valeur semble pouvoir être attachée à la notion de signes de toxémie pré-partum.

C'est donc poser le problème du moment de l'hyperglycémie quand sont notées les notions suivantes : obésité, gros foetus, albuminurie, oedèmes ou hypertension. Il nous semble difficile de la faire plus tôt dans le post partum alors que les conséquences de l'hypercorticisme gravidique ne se sont pas totalement effacées.

Cela nous semble un argument en faveur d'un bilan glycémique fait en cours de gestation.

OBESITE DU POST PARTUM PRECOCE ET HYPERGLYCEMIE

Nous avons vu (p. 107) au cours de l'étude des épreuves de type diabétiques ou paradiabétiques per-gravidiques que les troubles du métabolisme glucidique étaient d'autant plus fréquents et plus graves que la surcharge pondérale était plus importante. Or, ici, au cours des épreuves du post partum, alors que les excès de poids sont sensiblement de même ordre, (cf. tableau n°21, 22, et 23) de telles constatations ne peuvent plus être faites. Le tableau suivant n°24 en rend bien compte :

Poids	Femmes normales	Troubles glucidiques
Normal ou surcharge inférieure à 10 %	20 ... 66 %	10 ... 33 %
Poids + 10 à 25 %	21 ... 77,7%	6 ... 22,3%
Poids + 25 à 50 %	10 ... 58,8%	7 ... 41,2%
Poids + 50 % et plus	3 ... 60 %	2 ... 40 %

Dans l'ensemble, la fréquence des troubles du métabolisme glucidique est de même ordre que celle constatée par SHELTON (in TAGNON, 61) dans une consultation d'obésité. Le post-partum n'apporte à ce point de vue aucun fait particulier. La diminution de fréquence des troubles glucidiques suggère :

- le rôle de la déplétion pondérale et hydrique consécutive à l'accouchement
- celui éventuel de la lactation

- Elle montre enfin que les épreuves post-gravidiques sont moins sensibles que les épreuves faites au cours de la gestation. C'est encore évoquer le rôle diabétogène de la grossesse.

CONCLUSIONS

-:-

Nous rapportons les résultats d'une enquête portant sur 240 femmes faite durant la gestation (150) ou le post partum immédiat (50), femmes chez lesquelles nous avons étudié systématiquement les résultats fournis par les épreuves d'hyperglycémie provoquée. Nous semblons être autorisés aux conclusions suivantes :

1°- En ce qui concerne le dépistage :

a - Il doit être pratiqué tôt, en cours de gestation, dès le diagnostic posé ; la fréquence des avortements est en effet, sensiblement plus élevé que chez les femmes classiquement considérées comme normales.

b - Une épreuve d'hyperglycémie perturbée dans le post partum a une valeur, quant à l'avenir, plus sérieuse que si le même trouble est noté en cours de grossesse.

2°- En ce qui concerne les modalités du dépistage :

a - Nous confirmons les données classiques de terrain où se mêlent obésité, antécédents de toxémie, avortements spontanés, gros fœtus, mort in utero, mort néo-natale.

b - Sur le plan technique, il faut souligner la valeur des épreuves d'hyperglycémies endo-veineuses simples, d'une innocuité absolue rapides, réalisables même à titre ambulatoire et d'interprétation aisée.

3°- En ce qui concerne le contexte clinique des femmes présentant une épreuve d'hyperglycémie perturbée, nous sommes amenés à conclure à :

a - La rareté des signes cliniques classiques de diabète

b - A l'absence presque constante d'hyperglycémie à jeûn, Le taux moyen de la glycémie à jeûn des syndromes diabétiques ou paradia-bétiques rencontrés a été de 0,94 g/l.

c - A la rareté de la glycosurie. Ces faits soulignent donc la valeur de l'épreuve d'hyperglycémie quel qu'en soit le type.

d - A l'association fréquente de ces troubles glucidiques avec

- une obésité ou prise de poids excessive
- de petits signes de toxémie
- des troubles de l'excrétion urinaire des divers stéroïdes surtout dans le sens d'une augmentation pour les 17 cétostéroïdes et les 17 hydroxycorticoïdes PORTER-SILBER.

4°- Sur le plan thérapeutique, nous aboutissons aux conclusions suivantes :

a - En cours de grossesse

- Surveillance régulière avec pesée de toute femme enceinte
- Lutte contre les dictons classiques de suralimentation
- Instauration facile d'un régime "désodé" et contrôlé en pouvoir calorique,
- Rééquilibration des troubles hormonaux dénoncés par les dosages dans la mesure où on peut en espérer une amélioration du pronostic.

b - Au cours de l'accouchement, nos conclusions sont celles classiques concernant l'accouchement d'un enfant fragile au cours duquel le recours à la césarienne doit être assez précoce et facile.

c - Dans l'avenir, nous pensons avoir une action sur la prévention du diabète tardif dans ses formes métaboliques par la lutte contre l'obésité que la femme peut contracter au cours ou au décours de ses gestations.

--

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
Signé : LACOMME	Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 8 -

- 1 - ABAZA
A propos du syndrome de Young.
Sem. Hôp. 32 n°26, p.956
- 2 - ABAZA, VARROUD, VIAL et ROMBAUTS
Syndrome de Young.
Presse Méd. 1er avril 1953
- 3 - ABBOU, LESTRADET et AZERAD
Intérêt de l'épreuve d'hyperglycémie
par voie veineuse.
Presse Médicale, tome 63, n°17,
p.333 1953
- 4 - ALBEAUX-FERNET (M.)
Comment traiter l'obésité.
Flammarion Edit. 1954
- 5 - BASTENIE (P.) et Coll.
Cortico-surrénale et diabète humain.
Relation entre le diabète stéroïdien
et le diabète ordinaire.
Masson Edit. 1956
- 6 - BAULIEU (E.E.)
Quelques notions récentes sur le fonc-
tionnement cortico-surrénalien au cours
de la gestation.
Journées Endoc. et Nutrition Hôpital
Bichat. 1-3 octobre 1960. Cahier Col-
lège de Médecine des Hôpitaux de
Paris. Exp. Scient. p.545-549

- 7 - BERNARD (I.)
Etude de l'obésité post-gravidique.
Rapport du 16e Congrès des Soc. Gyn.
Obst. Langue Fse. Bruxelles 1955, p.185,
Masson Edit.
- 8 - BONAFOS (M.) et le CANELIER (R.)
Le diabète puerpéral.
16e Congrès Soc. Gyn. Obst. Langue
Frse. Bruxelles 1955, p.203, Masson
Edit.
- 9 - BOULIN (R.)
Précis de Pathologie Médicale, tome VI
Diabète : Etat paradiabétique
Masson Edit. 1946
- 10 - BRET (A.J.)
A propos de l'utilisation de la corti-
sone au cours de la grossesse.
Journées Lutéales. Discussion 3-5 avril
1954, p.104. Masson Edit.
- 11 - BRET (A.J.) et GHOSN
Les avortements avec taux élevés de
17 céto. Etude des facteurs hormonaux
et Métaboliques associés. Essai théra-
peutique.
Gyn. Obst. tome 132, n°5, p.487-505 1953
- 12 - BRET (A.J.) et BARDIAUX (M.)
A propos de l'avortement spontané
le dosage des 17 céto-stéroïdes au cours
de la grossesse.
Presse Médicale n°43, p.891 - 1953
- 13 - BRET (A.J.) et BARDIAUX (M.)
De l'utilisation de la cortisone en
Gynécologie et en Obstétrique.
Sem. Hôp. 28 février 1955
- 14 - BRET (A.J.) et Coll.
La cortisone en Gynécologie et en Obsté-
trique.
3e réunion des Endoc. Langue-Fse. Bru-
xelles 18-20 juin 1955 In Ann. Endoc.
p.695 - 1955

- 15 - BRET (A.J.) et COIFFARD (P.)
Diabète et paradiabète gravidique.-
Epreuves d'hyperglycémies provoquées en
cours de grossesse.
Rev. Fse Gyn. Obst. Année LIII, n°1,
janvier 1958, p.73
- 16 - BRET (A.J.), COIFFARD (P.) et CRIMAIL (P.)
L'élimination urinaire des corticoïdes
au cours de la grossesse. Réaction de
Porter et Silber.
Rev. Fse Gyn. Obst. 1960, Année LV,
n°11, nov. 1960, p.669
- 17 - BRYANS (F.E.) et BELITHER (A.)
17 Hydroxycorticoids levels in pregnan-
cy.
Am. J. of Obst. and Gyn. vol.82, n°1,
July 1961, p.52-55
- 18 - CHARVET (F.) et CREYSSEL (R.)
Etude des tracés électrophorétiques du
sérum dans 64 observations de grossesses
pathologiques : Néphrites chroniques,
Hypertension artérielle et Dysgravidie.
Discussion Rapport 16e Congrès Soc.
Gyn. Obst. Langue Fse. Bruxelles 1955
- 19 - COURRIER (R.)
Cortisone et sexualité femelle.
Ann. Endoc. 1954 XV, n°1, p.6
- 20 - de POORTER
Traitement hormonal des grossesses
diabétiques.
Revue du Praticien VI - t.29, p.3223
1956
- 21 - DEUIL (R.)
Dépistage du diabète futur à l'occa-
sion de la grossesse.
Feuillet du Praticien août-septembre
1955, p.861

- 22 - DEVIS (R.)
Publications Colloques sur la Fonction
Lutéale : Les stéroïdes urinaires au
cours des grossesses normales et patho-
logiques. 1957 - Masson Edit.
- 23 - DOUSSET (A.)
L'exploration fonctionnelle du pancréas
endocrine.
Gazette Médicale de France 2 mai 1961,
p. 1295
- 24 - GUILHEM et DARNAUD
Encyclopédie Médico-Chirurgicale -
5042 C - tome Obstétrique
- 25 - GUILHEM, MONROZIES et SAINT-MARC
Encyclopédie Médico-Chirurgicale
- 26 - HERSCHBERG, CREEF et BELLARD
Modification de l'hyperglycémie provo-
quée dans les obésités du post-partum et
du post-abortum.
Disc. Rapports Congrès Soc. Gyn. Obst.
Langue Fse. Bruxelles 1955
- 27 - HOET (J.P.)
Grossesse et Diabète.
Congrès International de Thérapeutique
de Bruxelles, pp.91-100, Maloine-Arscia
Edit. juin 1949
- 28 - HOET (J.P.)
1er Congrès International des Fed. Intern.
Diabète. Leydes VII 1952
- 29 - HOET (J.P.)
Prédiabète et pathologie foetale.
L'Hormone Ann. 18 n°6, 1957, p.1 à 20
- 30 - HOET (J.P.)
Etude des moyens de prévenir la morta-
lité et les malformations des nouveau-
nés (Note soumise aux membres du Comité
Scientifique de la Fondation Reine Eli-
zabeth).

- 31 - HOET (J.P.)
Le prédiabète de la gestation. La mortalité péri-natale et les malformations congénitales.
Comité Médical Sup. de l'Enfance - Bruxelles.
- 32 - HOET (J.P.)
Les dysendocrinies de la grossesse et la pathologie foetale.
Journées Endoc. et Nutrit. Hôpital Bichat, 1-3 octobre 1960. Cahier Collège Médecine Hôpitaux de Paris Exp. Scient. Edit.
- 33 - HOET (J.P.) et BRASSEUR (L.)
Le métabolisme des glucides au cours de la grossesse.
Ann. Endoc. XV, t.I, p.26 1954
- 34 - HOET (J.P.), BRASSEUR (L.) et de MEYER (R.)
Les embryopathies d'origine hormonale.
Rapport du 3e Congrès Endoc. Langue Fse. Bruxelles 1955. Masson Edit.
- 35 - HOET (J.P.), de MEYER (R.) et RICCI (P.D.)
Régulation hormonale du pancréas endocrine.
IVe Réunion d'Endoc. Ann. Endoc. 1957 pp. 399-418 Masson
- 36 - HOET (J.P.), de MEYER-DOYEN (L.) et de MEYER (R.)
Embryopathies virales et embryopathies métaboliques.
Revue Médicale de Liège, vol. XIII, 1958, n°4, pp. 112-126
- 37 - HUIS IN'T VELD
L'excrétion des 17 cétostéroïdes au cours de la grossesse.
Colloque sur la fonction lutéale. Paris 1954, Masson Edit.

38 - JACKSON (W.)

Le syndrome pré-diabétique : Gros enfant et père prédiabétique.

J. Clin. Endoc. fév. 1954, p.189

39 - JAYLE (M.F.)

Biochimie de la grossesse normale et pathologique in Pathologie Chimique.

Polonovski, t.I, p.160, un vol.

Masson Edit.

40 - JAYLE (M.F.)

Stéroïdes d'origine placentaire au cours de la grossesse.

Journées Endoc. et Nutrit. Hôpital Bichat 1-3 octobre 1960 - Cahier Collège Médecine Hôp. Paris p.515-528

Exp. Scient. Editeur

41 - JAYLE (M.F.) et CREPY (O.)

Elimination des stéroïdes neutres et phénoliques au cours de la grossesse.

Colloque sur la Fonction Lutéale.

p.26 1954 Masson Edit.

42 - LABADIE (P.)

Modalités biochimiques de l'hypercorticisme gravidique.

Gyn. et Obst. T.56, n°1 1957

43 - IACOMME (M.)

Pratique Obstétricale, tome II, pp.1246-1274 Masson Edit.

44 - LAPLANCHE (C.)

Grossesse diabétique et prédiabétique.

Thèse Paris 1954

45 - LANTUEJOUL (P.), BOULIN (R.) et CHIMENES (H.)

Diabète et grossesse.

Semaine des Hôpitaux, n°69, p.3367

24 nov. 1955

46 - LEPAGE (F.) et Coll.

Etude du diabète et du prédiabète au cours de la puerpéralité.

Gyn. et Obst. t.57, n°1, 1958, p.19

- 47 - Mc CARTHEY et Coll.
Altérations in body composition during pregnancy.
Am. J. Obst. and Gyn. 1959 77 5
pp.1038-1058
- 48 - MILLIEZ (P.) et FRITEL (D.)
Elimination hormonale au cours des toxémies gravidiques.
Colloque sur la Fonction Lutéale.
Les stéroïdes urinaires au cours de la grossesse normale et pathologique,
pp.114 avril 1954 Masson Edit.
- 49 - MOREAU (R.), DEUIL (R.), MADJOSSITROV et LAPLANCHE (C.)
Importance de la mortalité et de la fréquence des gros enfants chez les diabétiques et les prédiabétiques.
Semaine des Hôpitaux n°12, p.652
1955 31e année.
- 50 - MOREAU (R.), DEUIL (R.), MADJISSOTROV et LAPLANCHE (C.)
Les causes de la mortalité foetale chez les diabétiques et les pré-diabétiques.
Sem. Hôp. Paris n°12 p.656 1955 31e A.
- 51 - MOREAU (R.), DEUIL (R.), MADJISSOTROV et LAPLANCHE (C.)
Traitement et prévention des accidents des grossesses diabétiques.
Sem. Hôp. Paris n°12 p.662 1955
31e année.
- 52 - NOTTER (A.)
Malformations congénitales graves chez le nouveau-né en relation avec un état prédiabétique de la mère. A propos de deux observations.
Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 2 fév. 1959 - T.II, n°3, 1959 p.282

- 53 - OAKLEY (W.)
Pronostic des grossesses diabétiques.
Premier Congrès International Féd.
Intern. Diabète Leyde VII In Presse
Médic. t.60, n°66, p.1407 - 1952
- 54 - OAKLEY (W.)
Diabète et grossesse.
Annales Endocrinologie XV, t.I, pp.7-19
1954
- 55 - PERRAULT (M.) et DRY (J.)
L'obésité.
Précis du Praticien - 1 vol. Baillière
Edit.
- 56 - PIGEAUD (H.)
Grossesse et Diabète.
Revue du Praticien, t.IX, n°28, 1er
novembre 1959 pp. 3035-3042
- 57 - PIGEAUD (H.) et Coll.
A propos d'une observation de diabète
gravidique récidivant avec troubles
hormonaux importants. Intérêt du coef-
ficient d'utilisation oestrogénique.
Bull. Soc. Gyn. et Obst. 1959, t.II,
n°3, pp.292
- 58 - PIGEAUD (H.), BURTHIAULT (R.) et
BERTHOUX (R.)
Oestrogènes et pathologie gravidique
du troisième trimestre.
Rapport XIXe Congrès In Bull. Féd.
Soc. Gyn. et Obst. Langue Fse t.1 bis,
29-31 mai 1961, p.171
- 59 - PIRART (J.)
Prédiabète et grossesse.
Annales Endocrinologie XV, pp.58-72,
1954
- 60 - RIVIERE (M.)
Le diabète au cours de l'état gravido-
puerpuéral.
Presse Médicale t.58, n°29, pp.519-520
1950

- 61 - TAGNON
Pathogénie et Traitement de l'obésité
du post-partum.
XVI^e Congrès Féd. Soc. Gyn. et Obst.
Langue Fse. Rapports et Discussions
p. 176 Bruxelles 1955 Masson Edit.
- 62 - SCHWARTZ (J.) et PIVEL (E.)
Les hormones cortico-surrénaliennes
au cours de la grossesse.
Rapport de la III^e Réunion des Endo-
crinologistes de Langue Française.
Bruxelles 1955, p.32-46
- 63 - SNOECK (J.)
Le Placenta Humain. Aspects morpholo-
giques et fonctionnels.
1 vol. 1958 Masson Edit.
- 64 - TUCHMANN-DUPLESSIS et MERCIER-PARROT (L.)
Hypophyse et développement prénatal:
L'hormone somatotrope est-elle respon-
sable du gigantisme foetal ?
Presse Médicale 25 décembre 1955,
86, p.1831
- 65 - VAGUE (J.)
La grossesse dans le diabète et le
prédiabète. Son pronostic foetal et
maternel.
Journées Endoc. et Nutrit. Hôp.Bichat,
1-3 octobre 1960. Cahier Coll. Méd.
Hôp. Paris, pp.563-569 Exp. Scient.
Edit.
- 66 - VAGUE (J.)
L'obésité androïde, facteur étiologique
du diabète de l'adulte.
Symposium CIBA 6, p.57-64 1958
- 67 - VARANGOT (J.)
L'emploi de la cortisone au cours de
la gestation.
Rapport 3^e Réunion des Endocrinologis-
tes de Langue Fse. pp.324-343 - Masson
juin 1955

68 - WHITE (P.)

Diabète et grossesse.

Ann. Endocr. XV, t.I, 73, 1954

69 - YOUNG (F.G.)

Hormone de croissance et diabète
expérimental.

J. Clin. Endocr. 1951, II, p.531-536

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

-:-

